

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial) 



TESIS DOCTORAL

**Estudio experimental de la respuesta neuromuscular con férula de
estabilización en pacientes con trastornos temporomandibulares y
bruxismo**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Nathalie Luz Romero Cabosmalón

Directores

M^a Teresa Sánchez Sánchez
Ignacio Ardizzone García

Madrid, 2016

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial)



TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO EXPERIMENTAL
DE LA RESPUESTA NEUROMUSCULAR
CON FÉRULA DE ESTABILIZACIÓN
EN PACIENTES CON
TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES
Y BRUXISMO**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Nathalie Luz Romero Cabosmalón

Bajo la dirección de los doctores:
Teresa Sánchez Sánchez
Ignacio Ardizzone García

Madrid 2015

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



**ESTUDIO EXPERIMENTAL
DE LA RESPUESTA NEUROMUSCULAR
CON FÉRULA DE ESTABILIZACIÓN
EN PACIENTES CON
TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES
Y BRUXISMO**

Nathalie Luz Romero Cabosmalón

Madrid 2015

A mi esposo, Armando,
por todo su amor, apoyo y comprensión.

A mi hija, Jimena,
por su sonrisa que me ilumina cada día.

A mis padres, Hugo y Áurea, y a mi hermano, Hugo,
por animarme a conseguir mis metas vitales.

Agradecimientos

Expreso mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas que con su colaboración, compañía, asesoramiento y sugerencias, han hecho posible este trabajo de investigación.

En especial a:

Dra. Teresa Sánchez Sánchez, directora de la tesis, por confiar en mí y abrirme las puertas a la investigación. Sin su incondicional apoyo esta tesis no habría llegado a su fin.

Dr. Ignacio Ardizzone García, co-director de la tesis, por su esfuerzo y dedicación en la realización de este proyecto. Sus palabras de confianza y de ánimo han sido siempre un aliciente para seguir adelante.

Drs. Adelaida Domínguez Gordillo, Isabel Moreno Häy y Fernando Aneiros López, compañeros y amigos en el Master de Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial, quienes con sus ánimos y sugerencias me ayudaron a superar las dificultades.

Dña. Carmen Moreno González, por su encomiable trabajo en la fase experimental.

Por último, a Mons. Robert F. Prevost, por su ejemplo de vida, por sus palabras y consejos, y sobre todo, por su amistad, que invita siempre a dar lo mejor de uno para el servicio hacia los demás.

*Nunca consideres el estudio un deber
sino una oportunidad para penetrar
en el bello y maravilloso mundo del saber*
ALBERT EINSTEIN

La travesía de mil millas comienza con un paso
LAO-TSE

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	15
1. Trastornos temporomandibulares (TTM)	16
1.1. Epidemiología	16
1.2. Etiología	17
1.3. Clasificación diagnóstica de los TTM	17
1.3.1. Trastornos de los músculos masticatorios	19
1.3.1.1. Dolor miofascial	19
A. Dolor miofascial con extensión	20
B. Dolor miofascial con referencia	20
1.3.2. Tratamiento de los TTM	20
2. Bruxismo	22
2.1. Epidemiología	23
2.2. Etiología	24
2.2.1. Factores morfológicos	24
2.2.2. Factores patofisiológicos	25
2.2.2. Factores psicológicos	25
2.3. Clasificación	28
2.3.1. Bruxismo primario o idiopático	28
2.3.1.1. Bruxismo de sueño (BS)	28
2.3.1.2. Bruxismo de vigilia (BV)	28
2.3.2. Bruxismo secundario	29
2.4. Naturaleza del sueño	30
2.4.1. Arousal o alertamiento (despertares/microdespertares)	31
2.4.2. Actividades oromotoras durante el sueño	32
2.4.3. Génesis del BS	34
2.5. Diagnóstico	35
2.5.1. Síntomas	36
2.5.2. Signos	36
2.5.3. Dispositivos intraorales	36
2.5.4. Electromiógrafos portátiles	37
2.5.5. Polisomnografía	37
2.6. Tratamiento	38
3. Asociación TTM miógeno-bruxismo	39
4. Férulas oclusales	41
4.1. Férula de estabilización (FE)	42
5. Electromiografía (EMG)	45
5.1. Instrumentación en EMG	46
5.1.1. Electrodo	47
5.1.2. Amplificador	49
5.1.3. Filtros	49
5.1.4. Colocación de los electrodos	49
5.1.5. Visualización y archivo de los registros	50

JUSTIFICACIÓN	51
HIPÓTESIS	53
OBJETIVOS	55
MATERIAL Y MÉTODO	57
1. Información general	57
2. Fases del estudio	59
2.1. Evaluación del instrumento de medida	60
2.1.1. Test de reproducibilidad	60
2.1.2. Análisis estadístico	60
2.2. Ensayo clínico	60
2.2.1. Preselección	60
2.2.2. Historia clínica	60
2.2.2.1. Anamnesis	61
2.2.2.2. Exploración	62
A. Facial	62
B. Exploración cervical	62
C. Exploración muscular	63
C.1. Temporal	63
C.2. Masetero	64
C.3. Esternocleidomastoideo	64
C.4. Cervicales posteriores	65
C.5. Digástrico	65
C.6. Pterigoideo medial	67
C.7. Pterigoideo lateral superior	67
C.8. Pterigoideo lateral inferior	67
D. Exploración ATM	68
D.1. Dolor	68
D.2. Ruidos articulares	68
D.3. Movilidad articular	68
E. Exploración dental	70
F. Exploración de arcadas dentarias	70
G. Análisis oclusal	71
2.3. Diagnóstico	71
2.3.1. Dolor miofascial	71
2.3.2. Dolor miofascial con limitación de apertura	72
2.3.3. Bruxismo de sueño	72
2.4. Consentimiento informado (Anexo 2)	72
2.5. Confección de la férula de estabilización	72
2.6. Ajuste de la férula de estabilización	74
2.7. Electromiografía de superficie (EMGS)	75
2.7.1. Electromiógrafo	75
2.7.2. Toma de registros electromiográficos	76
2.7.2.1. Preparación del paciente	76
2.7.2.2. Colocación de los electrodos	77
A. Músculo temporal	78
B. Músculo masetero	78

C. Músculo digástrico	79
D. Referencial o tierra	79
2.7.2.3. Realización de registros EMGS	80
A. Test de prueba	80
B. Actividad postural en reposo (APR)	80
C. Máxima Intercuspidación (MI)	82
D. Contracción voluntaria máxima en el cierre en máxima intercuspidación (CVM-MI)	83
E. Contracción voluntaria máxima en el cierre en lateralidad derecha (CVM-LD)	84
F. Contracción voluntaria máxima en el cierre en lateralidad izquierda (CVM-LI)	85
G. Contracción voluntaria máxima en protrusiva (CVM-P)	86
2.8. Análisis estadístico de los datos obtenidos	87
RESULTADO	89
1. Test de reproducibilidad	89
2. Estudio descriptivo de la muestra (Anexo 5)	93
3. Estudio inferencial	93
3.1. Registro de actividad postural en reposo (APR)	96
3.2. Registro de máxima intercuspidación (MI)	98
3.3. Registro de contracción voluntaria máxima en máxima intercuspidación (CVM-MI)	102
3.4. Registro de contracción voluntaria máxima en lateralidad derecha (CVM-LD)	104
3.5. Registro de contracción voluntaria máxima en lateralidad izquierda (CVM-LI)	106
3.6. Registro de contracción voluntaria máxima en protrusiva (CVM-PR)	108
DISCUSIÓN	111
1. Sobre la metodología empleada	111
2. Sobre los resultados	119
3. Posibles futuras líneas de investigación	138
CONCLUSIONES	139
BIBLIOGRAFÍA	141
RESUMEN	157
SUMMARY	163
ANEXO 1 (Informe del comité ético de investigación clínica)	169
ANEXO 2 (Consentimiento informado)	171
ANEXO 3 (Historia clínica)	173

ANEXO 4 (Valores EMG medios absolutos de la muestra para el test de reproducibilidad)	(CD adjunto)
ANEXO 5 (Datos EMG de la muestra)	(CD adjunto)
ANEXO 6 (Análisis estadísticos de la muestra)	(CD adjunto)

INTRODUCCIÓN

Uno de los cuadros de trastornos temporomandibulares (**TTM**) más prevalente es el dolor miofascial, cuya patogénesis no se conoce totalmente. Se caracteriza por un dolor regional sordo y la presencia de puntos gatillo que pueden producir patrones de dolor referido característicos y/o síntomas autonómicos.¹ Esta condición imposibilita, a veces, la realización de las funciones básicas del aparato masticatorio, reduciendo la calidad de vida de quienes lo padecen.

El bruxismo es una entidad patológica difícil de estudiar ya que su etiología y fisiopatología aún no han sido esclarecidas del todo; hay problemas para su diagnóstico y no se cuenta con un consenso en cuanto a su tratamiento. Sin embargo, es de gran interés para clínicos e investigadores en el área de la odontología, neurología y medicina del sueño. Está asociado con varios problemas clínicos que pueden causar efectos negativos sobre las estructuras orales, como problemas dentales (atrición o desgaste dental, fracturas o fracasos de tratamientos restauradores o implantes, necrosis dentaria por microtraumas, etc.), musculoesqueléticos (hipertrofia maseterina, dolor miofascial, dolor de la articulación temporomandibular) y cefaleas.^{2,3} La fuerza asociada al bruxismo tiene el potencial para exceder la amplitud de la contracción voluntaria máxima durante el día.⁴

15

Con mucha frecuencia, bruxismo y dolor miofascial se presentan asociados; ambos cuadros clínicos, en conjunto o por separado, afectan a una porción significativa de la población general (8% y 13% respectivamente).¹

La férula de estabilización (**FE**) es el tratamiento odontológico más utilizado, y muchas veces el único, con una alta tasa de éxito clínico en la reducción de la sintomatología dolorosa de los TTM (70%-90%), y con un papel protector fundamental en el bruxismo. Pese a los más de ciento cinco años de su empleo, todavía no se ha esclarecido totalmente su mecanismo de acción, aunque se han propuesto ya diversas hipótesis.

La electromiografía de superficie (EMGS) es una herramienta muy útil, accesible y de fácil empleo en nuestro campo, que aplicada de forma correcta y con un protocolo riguroso nos permite identificar las características funcionales del aparato estomatognático, mediante el conocimiento del comportamiento neuromuscular.

Por todo lo dicho anteriormente, diseñamos y desarrollamos un estudio que diera respuesta a la pregunta de investigación clínica: *¿qué cambios se producen en el sistema neuromuscular de pacientes con bruxismo y/o dolor miofascial al insertar una férula de estabilización?* Consideramos que la respuesta es ya una aproximación al conocimiento del mecanismo de acción de la misma.

Así pues, en este ensayo clínico, analizamos y evaluamos los registros obtenidos mediante EMGS de la actividad postural de reposo; máxima intercuspidadación; contracción voluntaria máxima en máxima intercuspidadación, en lateralidades derecha e izquierda y en protrusión de los músculos masticatorios temporales (fascículos anterior y posterior), maseteros y digástricos (vientre anterior); en dos condiciones: sin férula y con férula de estabilización insertada en boca.

I. Trastornos temporomandibulares (TTM)

16 Los TTM han sido definidos por *la Academia Americana de Dolor Orofacial* como un grupo de condiciones musculoesqueléticas y neuromusculares que afectan a las articulaciones temporomandibulares (**ATM**), músculos masticatorios y tejidos asociados. Son la mayor causa de dolor en la región orofacial de causa no dental. Y están considerados una subclasificación de los trastornos musculoesqueléticos. El síntoma más frecuente es el dolor, usualmente localizado en los músculos masticatorios y/o en el área preauricular, agravado por la masticación u otra actividad mandibular. Además del dolor, los pacientes con TTM frecuentemente tienen un rango de movimiento mandibular limitado y ruidos articulares (clics, pops, crepitación). Las cefaleas, hipertrofia muscular no dolorosa y desgaste dentario anormal asociado con parafunciones orales como el bruxismo, podrían ser problemas relacionados a los TTM.¹

1.1. Epidemiología

Los reportes de prevalencia varían ampliamente en distintos estudios. Según algunos, más del 13% de la población general padece dolor de músculos masticatorios, más del 16% de trastornos discales y más de un 9% de dolor por trastornos articulares.^{1,5} Mientras que en un reciente metaanálisis,⁶ la prevalencia de diferentes diagnósticos en TTM variaron ampliamente, mostrando una prevalencia de 45%, 41% y 34% para los trastornos musculares, trastornos discales y trastornos dolorosos articulares, respectivamente. Los TTM afectan más a adultos jóvenes y de

mediana edad que a niños o gente mayor, y son aproximadamente dos veces más comunes en mujeres que en hombres. Además, suelen remitir, fluctuar o autolimitarse a lo largo del tiempo. Se estima que solo el 3,6%-7,0% de los individuos con TTM necesitan tratamiento y la tasa de incidencia anual es del 2,0%.¹

1.2. Etiología

La etiología de los TTM es compleja y multifactorial. Muchos factores pueden contribuir a un solo TTM;⁷ la mayoría de los factores que veremos no son causas probadas sino asociadas con los TTM.¹ Se conocen factores desencadenantes (aquellos que causan el comienzo de un TTM), predisponentes (aquellos que aumentan el riesgo de padecerlos) y perpetuantes (aquellos que interfieren o favorecen su progresión). Un mismo factor, en diferentes circunstancias, puede actuar como alguno o todos estos roles. No hay un único factor etiológico o un modelo teórico único que pueda explicar el comienzo de los TTM.⁷ Okeson, intenta simplificar su entendimiento con esta fórmula:⁸

Función normal + suceso > tolerancia fisiológica —> síntomas de TTM

17

Existen cinco factores etiológicos esenciales asociados a los TTM: 1. Las condiciones oclusales; 2. Los traumatismos; 3. El estrés emocional; 4. El dolor profundo y 5. Las actividades parafuncionales. La importancia de estos factores varía considerablemente de unos pacientes a otros, ya que la adaptabilidad del individuo va a depender de una serie de factores genéticos, biológicos hormonales,⁷ anatómicos, patofisiológicos y psicosociales.¹

1.3. Clasificación diagnóstica de los TTM

En este estudio seguimos los *Criterios Diagnósticos para la Investigación de los Trastornos Temporomandibulares CDI/TTM* o RDC/TMD según sus siglas en inglés (*Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*),⁵ sistema de clasificación diagnóstica ya validado en estudios clínicos de TTM, y que representa una importante herramienta de investigación. Evalúa aspectos clínicos emocionales y sociales para la clasificación de diferentes trastornos. Recientemente se han publicado algunos cambios en estos criterios diagnósticos, fundamentalmente orientados a que no sean solo para la investigación científica, sino también, para la práctica clínica. Debido a que este estudio empezó cuando aún no se habían producido es-

tos cambios, nuestro protocolo fue realizado siguiendo las directrices del CDI/TTM. Como observaremos en la descripción de la metodología que empleamos, la evaluación de los pacientes fue mucho más exhaustiva, reclutando más datos y evaluando más profundamente a los pacientes, que los exigidos por el CDI/TTM. Una de las principales diferencias entre los antiguos y los nuevos criterios, en cuanto a los procedimientos de exploración clínica, radica en el reconocimiento del dolor familiar del paciente al dolor provocado durante la exploración, así como la confirmación de su localización.⁹

Tabla 1: Clasificación diagnóstica de los TTM¹

- I. Trastornos de la ATM**
- 1. Dolor articular (sinovitis, capsulitis, retrodiscitis)
 - a. Artralgia
 - b. Artritis
 - 2. Trastornos articulares
 - a. Trastornos del complejo cóndilo-disco
 - i. Desplazamiento discal con reducción
 - ii. Desplazamiento discal con reducción con bloqueo intermitente
 - iii. Desplazamiento discal sin reducción con limitación de apertura (bloqueo cerrado)
 - iv. Desplazamiento discal con reducción sin limitación de apertura
 - b. Trastornos de hipomovilidad
 - i. Adhesiones/adherencias
 - ii. Anquilosis
 - c. Trastornos de hipermovilidad (dislocación cerrada, dislocación recurrente, laxitud ligamentosa)
 - i. Subluxación
 - ii. Luxación
 - 3. Enfermedades articulares
 - a. Enfermedad degenerativa articular
 - i. Osteoartrosis
 - ii. Osteoartritis
 - b. Condilisis
 - c. Osteocondritis desecante
 - d. Osteonecrosis
 - e. Artritis sistémica (reumatoide)
 - f. Neoplasia
 - g. Condromatosis sinovial
 - 4. Fracturas
 - a. Fractura cerrada del proceso condilar
 - b. Fractura cerrada del proceso subcondilar
 - c. Fractura abierta del proceso condilar
 - d. Fractura abierta del proceso subcondilar
 - 5. Trastornos congénitos y del desarrollo
 - a. Aplasia
 - b. Hipoplasia
 - c. Hiperplasia

II. Trastornos de los músculos masticatorios

1. Dolor muscular limitado a la región orofacial
 - a. Mialgia
 - i. Dolor miofascial con irradiación
 - ii. Dolor miofascial con referencia
 - b. Tendinitis
 - c. Miositis
 - d. Espasmo
2. Contractura
3. Hipertrofia
4. Neoplasia
5. Trastornos del movimiento
 - a. Disquinesia orofacial
 - b. Disquinesia oromandibular
6. Dolor de músculos masticatorios atribuidos a trastornos sistémicos/centrales
 - a. Fibromialgia
 - b. Mialgia mediada centralmente

III. Cefaleas

1. Cefalea atribuida a TTM

IV. Estructuras asociadas

1. Hiperplasia coronoidea

1.3.1. Trastornos de los músculos masticatorios: la etiología y fisiopatología del dolor muscular craneofacial no se conocen con suficiente detalle para permitir un tratamiento causal. Se han propuesto diversas hipótesis para explicar las relaciones causa-efecto, sin embargo, ninguna es concluyente.¹⁰ La sobrecarga funcional de un músculo perfundido o la isquemia de un músculo que funciona normalmente podría ser la causa del dolor. Reflejos simpáticos y fusimotors pueden producir cambios en el aporte sanguíneo y el tono muscular. Además, a este último, diferentes estados emocionales y psicológicos le pueden alterar. Las neuronas que median el dolor del músculo esquelético son sometidas a fuertes influencias moduladoras. Sustancias endógenas (ej. bradiquinina, serotonina, prostaglandinas, neuropeptidos y sustancia P) pueden sensibilizar las terminaciones nociceptivas muy fácilmente. Las condiciones musculares dolorosas no solo conllevan a un incremento de la sensibilidad de los nociceptores periféricos, sino que también producen una hiperexcitabilidad en el sistema nervioso central (SNC), que produce hiperalgesia y alodinia localizada.¹

1.3.1.1. Dolor miofascial: es el trastorno doloroso muscular más común. Es una condición de aguda a crónica que incluye la presencia de dolor regional asociado a áreas sensibles, llamadas puntos gatillo, que se presentan en bandas tensas, músculos esquelético, tendones o ligamentos. Aunque el dolor ocurre de forma

más común en la región alrededor del punto gatillo, puede referirse a áreas más distantes. Frecuentemente, la duplicación de la reproducibilidad del dolor con la palpación específica de la zona sensible es el diagnóstico. Sin embargo, algunas estrategias diagnósticas también pueden ser de ayuda, como las inyecciones de anestesia local en el punto gatillo activo que reduce o elimina la sensibilidad.^{1,7,11,12}

La patogénesis del dolor miofascial no se conoce totalmente. Recientemente, el interés se ha enfocado en la hiperalgesia debido a cambios en el SNC, incluyendo el sistema nervioso simpático, como mediador del dolor miofascial. Se ha demostrado que en tejido muscular humano, cerca de puntos gatillo activos, hay elevados niveles de serotonina, norepinefrina, bradiquinina, sustancia P, péptido relacionado con la calcitonina, TNF- α , IL-1 β . La presencia de estos mediadores del dolor podrían ser indicadores de sensibilización periférica y central así como de una actividad simpática incrementada.

A. Dolor miofascial con extensión: dolor de origen muscular uniforme que se extiende más allá del área en el que se localizan los dedos al palpar el músculo, pero esa extensión se mantiene dentro de los límites del músculo masticatorio explorado. De modo secundario al dolor, también se podría presentar limitación de los movimientos mandibulares. Se diagnostica cuando el sujeto presenta mialgia local (dolor en mandíbula, temporales, área preauricular, o en el oído en los últimos 30 días; el dolor cambia con los movimientos mandibulares, la función o parafunción), se reproduce el dolor muscular familiar con la palpación y el dolor va más allá de la localización de los dedos que palpan.

B. Dolor miofascial con referencia: dolor de origen muscular de tipo mialgia y además dolor referido más allá de los límites del músculo masticatorio que está siendo explorado (por ejemplo al oído, dientes u ojos). También se podría presentar limitación de movimientos debido al dolor. Aunque no es necesario para el diagnóstico, se podrían observar presencia de bandas tensas (contractura de las fibras musculares) en los músculos. Y el paciente debe confirmar la familiaridad del dolor con el dolor producido por la palpación, por lo menos en los músculos temporal y masetero.¹

1.3.2. Tratamiento de los TTM: los objetivos en el tratamiento de los pacientes con TTM incluyen: disminución del dolor, disminución de las cargas adversas, restauración de la función, vuelta a las actividades diarias normales.^{1,5} Estos objetivos se consiguen con un programa bien definido y diseñado para tratar trastornos físicos y para reducir o eliminar los efectos de todos los factores contribuyentes.^{1,11}

Como muchas condiciones musculoesqueléticas, los signos y síntomas de los TTM a lo largo del tiempo pueden ser autolimitados, y suelen resolverse sin efectos a largo plazo. Se sabe poco sobre qué síntomas y signos podrían progresar hacia condiciones más serias en el curso natural de los TTM. Por tanto, los esfuerzos deben ir enfocados a evitar el uso temprano de tratamientos agresivos e irreversibles como terapias oclusales complejas y cirugías, ya que la mayoría de los pacientes con TTM consiguen un adecuado alivio de los síntomas con tratamientos conservadores. En el dolor miofascial, la inactivación de los puntos gatillo con inyecciones de anestésicos locales, el frío, sprays de frío seguido de distensión o TENS, alivia una gran área de dolor.^{1,7,11,12}

Las opciones de tratamiento de los TTM incluyen:^{13,14}

- Educación del paciente y autocuidados.
- Terapia conductual (modificación del comportamiento mediante programas de reversión de hábitos, asesoramiento en cuanto estilo de vida, terapia cognitiva del comportamiento para control del estrés, relajación progresiva, hipnosis, «biofeedback»...).
- Farmacoterapia (analgésicos, AINES, corticoesteroides y hialuronato de sodio, benzodiacepinas, relajantes musculares, antidepresivos).
- Terapia física (entrenamiento de postura corporal, ejercicios, movilización, agentes físicos, electroterapia, ultrasonidos, iontoforesis, agentes anestésicos, inyecciones en punto gatillo o bloqueos anestésicos, acupuntura, etc.).
- Dispositivos ortopédicos que, junto con la farmacoterapia y la educación del paciente, son las herramientas terapéuticas más empleadas por los clínicos en el tratamiento de los TTM. Tienen un éxito clínico del 70% al 90%, y aunque el efecto del tratamiento es predecible, el mecanismo fisiológico de la respuesta del organismo no se ha aclarado. La reducción de los síntomas se atribuye a la creación de un esquema oclusal más eficaz, que el del propio paciente, en soportar cualquier fuerza parafuncional del sistema masticatorio. Hay varios tipos de férulas, las más utilizadas son las de estabilización y las de reposicionamiento anterior; también se encuentran descritas férulas de recubrimiento parcial tipo NTI, férulas pivotante, blanda, etc.^{1,5,7,15,16}
- Terapia oclusal (ajustes oclusales mediante tallados selectivos, restauraciones, ortodoncia-ortognacia).
- Cirugía (artrocentesis, artroscopia, artrotomía) en casos articulares muy avanzados.^{1,7,16}

II. Bruxismo

El término *bruxismo* proviene de la expresión griega *brychein odontas* que significa rechinar de dientes; en francés, el término *la bruxomanie* fue introducido por primera vez por Marie Pietkiewicz en 1907. Más tarde, se adaptó el término a *bruxismo* para describir la acción de crujiir y rechinar los dientes sin un propósito funcional. La primera publicación en la literatura odontológica refiriéndose a la bruxomanía como un estado puramente psíquico, fue atribuida a Frohman.¹⁷

A día de hoy, no existe un consenso respecto a la definición, ni un sistema de clasificación diagnóstica; hay diversas definiciones de bruxismo, siendo las más frecuentemente utilizadas:

- La del *Glosario de Términos Prostodónticos*, 8.^a edición: define bruxismo como un «rechinamiento parafuncional de los dientes» y como un «hábito oral que consiste en el apretamiento, rechinamiento, frotamiento no funcional, rítmico, espasmódico e involuntario de los dientes, en otros movimientos que no son los de la masticación y que podría conllevar a un trauma oclusal».¹⁸
- En la 4.^a edición de las *Guías de la Academia Americana de Dolor Oro-facial (AAOP)*: se define bruxismo como una «actividad parafuncional que incluye el apretamiento, frotamiento y rechinamiento de los dientes. Se desarrolla en ausencia de conciencia subjetiva, cuando el paciente está dormido o despierto y puede ser diagnosticado por la presencia de facetas de desgaste, que no han sido generadas durante la función masticatoria».¹¹
- La *Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM)* en su *Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño*, 2.^a edición: define bruxismo como una «actividad oral caracterizada por el rechinamiento o apretamiento de los dientes durante el sueño, usualmente asociado con los despertares».¹⁹

Ante la falta de consenso en cuanto a la definición, y las limitaciones que presentan las ya propuestas, un grupo internacional de reconocidos expertos en bruxismo ofrecen la siguiente:

- «Actividad mandibular-muscular repetitiva caracterizada por el apretamiento y rechinamiento de los dientes y/o fijación o empuje de la mandíbula. Tiene dos manifestaciones circadianas diferentes: puede ocurrir durante el sueño (bruxismo de sueño) o estando despierto (bruxismo de vigilia)».²⁰

Esta definición estaba pendiente de validación, pero actualmente es la que ha sido incorporada en la 5.^a edición de las *Guías para la Evaluación, Diagnóstico y Manejo del Dolor Orofacial* de la AAOP¹ y también se contempla en la recientemente publicada 3.^a edición de la *Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño* de la AASM.²¹

2.1. Epidemiología

El bruxismo es una condición bastante común; sin embargo, es muy difícil establecer verdaderos valores de prevalencia en la población general, debido a diversas causas como la metodología utilizada para el diagnóstico, las características de la población estudiada, la no clasificación de los tipos de bruxismo,¹⁷ y comorbilidades comunes (condiciones geriátricas, síndrome de Down, dolor orofacial, parálisis cerebral, etc.)²³ que dificultan la comparación de diversos estudios y no permiten extrapolar los resultados a la población general, además de los sesgos de validez externa que presentan, tal y como también observaron Manfredini y cols.²⁴ que en una revisión sistemática encontraron una prevalencia del BV de entre 22,1% a 31,0%, y del BS de entre 12,8% \pm 3,1%. Las actividades bruxísticas no están relacionadas con el sexo, y en personas de edad avanzada tienden a descender^{23,24} (más de 60 años) 3,0%.^{3,22,23,25} Otros autores^{3,23,25} han observado una prevalencia de un 8,0% del BS en la población general. En niños los datos reportados son muy variados, con valores de 3,5% a 40,6%²⁶ y se observa un claro descenso con la edad y no diferencias en cuanto al sexo.^{27,28}

2.2. Etiología

La etiología del bruxismo es multifactorial y los indicadores de riesgo pueden ser agrupados básicamente en dos grupos: periféricos (morfológicos) y centrales (patofisiológicos y psicológicos).²⁹

Tabla 2: Indicadores de riesgo del BS y su evidencia científica²³

INDICADOR DE RIESGO	EVIDENCIA
MORFOLÓGICO Anatomía del esqueleto orofacial Morfología de la oclusión dental/articulación	Ausente Ausente
PSICOSOCIAL Ansiedad/estrés Personalidad (ej. competitividad)	Creciente Creciente
FISIOLÓGICO Y BIOLÓGICO Lesión traumática Genética (herencia) Despertares relacionados con el sueño Trastornos respiratorios del sueño Neuroquímicos (ej. catecolaminas)	Presente Creciente Presente Presente Presente
FACTORES EXÓGENOS Medicaciones (ISRS) Drogas ilícitas (ej. éxtasis) Alcohol, cafeína, tabaco	Presente Presente Presente

24

2.2.1. Factores morfológicos: dentro de este grupo, las anomalías en la oclusión dental y la articulación, así como la anatomía ósea orofacial, fueron consideradas los más importantes factores etiológicos desencadenantes y perpetuantes de bruxismo.

Oclusión dental: actualmente se considera que su importancia es mucho menor, si es que está presente; este cambio se ilustra con el hecho de que el término «trastorno oclusal» o «maloclusión» está siendo reemplazado por el término «característica oclusal», ya que es más importante cómo un sujeto funciona con cierto tipo de oclusión, que su apariencia oclusal.³⁰

Discrepancia entre la posición retruida y la posición intercuspal y también la presencia de interferencias mediotrusivas: Ramfjord reportó que los ajustes

oclusales siempre conseguían la eliminación del bruxismo, las conclusiones de este estudio tuvieron un gran impacto en la clínica odontológica durante décadas, sin embargo, actualmente estos factores están siendo apartados por los resultados de estudios controlados, en los que se ha observado que las colocación de interferencias artificiales causan una significativa reducción de la actividad de los músculos masticatorios en el 90% de los casos, lo que pone en duda el rol de la oclusión en la etiología del bruxismo. La otra cara de la moneda es que las interferencias oclusales artificiales no pueden ser directamente comparadas con las interferencias naturales, estas últimas posiblemente sean un efecto del bruxismo más que su causa. Más aún, no todo bruxista presenta interferencias oclusales y no toda persona con estas interferencias es bruxista. Por tanto, aunque los esquemas oclusales son relevantes en la distribución de las fuerzas producidas por las actividades bruxísticas, no hay una prueba científica para el rol de la oclusión y la articulación en la etiología del bruxismo.^{17,22,23,29,30}

Posible relación entre el bruxismo y la anatomía de la región orofacial: se ha encontrado mayor asimetría en la altura condilar, distancia bizigomática y anchura craneal en pacientes bruxistas comparados con no bruxistas. Centrándose en la relación entre desgaste dental y estructura craneofacial, se ha observado que los pacientes con atrición dental severa presentan una morfología facial más rectangular que los controles, en combinación con una antero rotación mandibular, altura facial inferior menor, y un mayor ángulo interincisal bimaxilar, así como una arcada dental maxilar más cuadrada.²⁹ Manfredini³¹ en su estudio confirma que ciertos rasgos psíquicos están presentes en bruxistas, mientras que los factores oclusales no son parámetros útiles para discernir entre bruxistas y no bruxistas. Por lo que se puede concluir que no hay prueba de un rol de los factores relacionados con la anatomía ósea orofacial en la etiología del bruxismo.^{17,23,29}

25

2.2.2. Factores patofisiológicos: se han sugerido varios factores involucrados en la precipitación de bruxismo, por ejemplo: trastornos del sueño, química cerebral alterada, uso de ciertas medicaciones y drogas ilícitas, tabaco, consumo de alcohol, ciertos traumatismos, enfermedades y factores genéticos.

Trastornos del sueño: se han observado trastornos del sueño concomitantes con bruxismo de sueño que incluye: apnea obstructiva, parasomnias, síndrome de piernas inquietas, mioclonus oromandibular, trastornos del comportamiento del movimiento ocular rápido.

Neurotransmisores: se plantea que el equilibrio entre vías directas e indirectas del ganglio basal, un grupo de cinco núcleos subcorticales involucrados en la coordinación de movimientos, está alterado en los bruxistas.²⁹ Neurotransmisores como epinefrina, norepinefrina, dopamina, serotonina, ácido gamma aminobutírico (**GABA**) podrían estar relacionadas con la génesis de la actividad rítmica de los músculos masticatorios.

Se ha sugerido que la dopamina en el ganglio basal (donde controla el movimiento bucal), y en el sistema límbico (relacionado con el procesamiento de las emociones y afectos), presenta una asimetría en su recaptación a nivel receptores D2 situados en dichos núcleos. Esta asimetría podría favorecer la aparición de bruxismo de sueño en situaciones estresantes que simulan la producción y secreción de dopamina en la sustancia nigra del cerebro medio. Sin embargo no se ha podido confirmar esta hipótesis, de hecho L-Dopa, un precursor de la dopamina, tiene solo un modesto efecto en la reducción del bruxismo de sueño, y la bromocriptina, un agonista de la dopamina, no tiene ningún efecto.^{22,32} El uso crónico de neurolépticos por parte de pacientes psiquiátricos incrementa el bruxismo de vigilia. Además, ciertas medicaciones ejercen una influencia indirecta sobre el sistema dopaminérgico, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)^{17,23,29}, por ejemplo: fluoxetina y sertralina.²²

26

La importancia de la interacción entre las neuronas noradrenérgicas, colinérgicas y gabaérgicas en la regulación del tono muscular en diferentes fases del sueño es conocida, así como el rol de la norepinefrina en el mantenimiento del alertamiento y vigilia en situaciones de estrés. La influencia de la norepinefrina en la etiopatogénesis del bruxismo de sueño es señalada por estudios que muestran la acción de la clonidina (agonista α_2 adrenérgico) en la reducción de la frecuencia de la «Actividad Rítmica de los Músculos Masticatorios» (**ARMM**) con la desventaja de que produce una severa hipotensión ortostática en el 20% de los pacientes.

GABA es un neurotransmisor primario inhibidor del SNC, se cree que juega un rol en el bruxismo de sueño por estar implicada en casi todos los sistemas neuronales que controlan la vigilia, el sueño y la actividad motora, ya que análogos farmacológicos como diazepam y clonazepam (que potencian la acción inhibitoria del ácido gamma aminobutírico), producen una reducción del bruxismo de sueño, pero siempre tienen efectos colaterales indeseables como somnolencia, mareos y riesgo de adicción.^{17,23,32}

Medicaciones y drogas ilícitas: el bruxismo es más frecuente en sujetos con una fuerte adicción a drogas, como anfetaminas o éxtasis.²³

Tabaco, alcohol y cafeína:² la nicotina estimula los sistemas dopaminérgicos centrales, lo que podría explicar el por qué los fumadores de cigarrillos presentan casi dos veces más bruxismo (1,9 veces más frecuente) que los no fumadores, y exhiben cinco veces más episodios de bruxismo de sueño.³ Ahlberg y cols.³³ encontraron valores similares en un estudio longitudinal sobre 1.339 sujetos, donde el bruxismo de sueño fue de 1,2 a 4,9 veces más frecuente en sujetos fumadores que en no fumadores. El alcohol y la cafeína pueden producir bruxismo si se consume más de cuatro copas o tazas al día.²⁷

Traumatismos y enfermedades: recientemente los daños cerebrales han sido considerados como posible causa del bruxismo. Más aún, ciertas enfermedades neurológicas y psiquiátricas han sido conectadas a la etiología del bruxismo como: infarto del ganglio basal, parálisis cerebral, síndrome de Down, epilepsia, Enfermedad de Huntington, Enfermedad de Leigh, septicemia meningocócica, Parkinson, desórdenes de estrés postraumático, y el síndrome de Rett. Todas estas asociaciones están basadas fundamentalmente en series de casos e informes de casos clínicos.¹⁷

27

Herencia: muchos clínicos tienen la impresión de que el bruxismo se da en familias. Se ha informado sobre una predisposición familiar.³ Estudios en gemelos monocigóticos y dicigóticos han sugerido que la genética juega un papel en la génesis del bruxismo e incluso en el patrón de bruxismo. Pero no se ha encontrado aún el marcador genético para explicar el modo de transmisión del bruxismo de sueño.²² En un estudio a gran escala (cerca de 4.000 pares de gemelos) se observó que la contribución de la herencia al bruxismo varía de un 39% a 64%. Sin embargo, en otro estudio en cerca de 250 pares de gemelos, se concluyó que no hay tal contribución. Por ello, si el bruxismo está más o menos determinado genéticamente no puede ser aún dilucidado ya que no se ha descifrado el mecanismo exacto de la herencia genética.^{17,23,29,32}

2.2.3. Factores Psicológicos: factores como el estrés y la personalidad han sido implicados en la etiología del bruxismo desde hace muchos años.²² Rosales y cols.³⁴ provocaron estrés emocional en ratas al permitirles observar a otras ratas que estaban siendo sometidas a descargas eléctricas en una caja contigua. Al compararlas con otras que no habían observado, vieron que las ratas «observadoras» experimentaron un alto nivel de actividad muscular maseterina, similar a la producida en episodios de bruxismo, y además estos episodios fueron disminuidos por drogas

ansiolíticas. Por lo que se ha sugerido el comportamiento de estos animales de experimentación como una vía de escape durante un período de sobrecarga psíquica.

Se ha observado que la personalidad de sujetos con bruxismo estaría caracterizada por una tendencia hacia la furia y la agresión, un incrementado nivel de hostilidad; también se ha considerado la presencia de depresión y la sensibilidad al estrés. Y se ha hablado de una vida «altamente estresante» como factor de riesgo para el bruxismo de sueño.¹⁷ Otros factores emocionales como ansiedad, frustración, temores, estrés emocional han sido relacionados con hiperactividad muscular.²² Un estudio longitudinal sobre casos demostró que el estrés experimentado podría estar relacionado con el apretamiento en la vigilia y a su vez, con el dolor muscular matutino y vespertino.³⁶ Giraki y cols.³⁶ observaron que los sujetos con una elevada actividad bruxista tienden a sentirse más estresados en el trabajo y en su vida diaria y parecen afrontar el estrés de forma negativa. Manfredini y Lobbezoo³⁷ realizaron una revisión sistemática, de la que infirieron que el apretamiento diurno parece estar asociado con factores psicológicos y un número de síntomas psicopatológicos, mientras que no hay evidencia para relacionar bruxismo de sueño con trastornos psicosociales.

28

El rol de los factores psicológicos en la etiología del bruxismo aún no está esclarecido. Parece ser que difiere entre individuos y es probablemente menor que el previamente asumido. Se observa la necesidad de más estudios controlados.²⁹

2.3. Clasificación

2.3.1. Bruxismo primario o idiopático: corresponde al bruxismo de sueño y de vigilia cuando no se conocen problemas o causas médicas.³

2.3.1.1. Bruxismo de sueño (BS): conocido también como bruxismo nocturno; sin embargo, el término BS es más apropiado ya que el rechinar durante el sueño en el día también es posible.²² Ocurre cuando el paciente está dormido, se caracteriza fundamentalmente por una actividad de rechinar dentario, aunque también puede ocurrir apretamiento o empuje mandibular de forma menos frecuente; el rechinar dentario produce ruido característico y desgastes dentarios por atrición también denominados *bruxofacetas*.¹⁷

2.3.1.2. Bruxismo de vigilia (BV): conocido también como bruxismo diurno; se produce cuando el paciente está despierto, y se caracteriza fundamentalmente

por una actividad tónica de apretamiento, por lo que no produce ruido; se le considera una actividad involuntaria o semivoluntaria que aparece generalmente en actividades que requieren concentración o durante períodos de estrés. De forma menos frecuente, pueden aparecer también actividades excéntricas, aunque estas suelen ser menos intensas que las que caracterizan al BS.^{17,22}

Probablemente el BS y el BV son dos entidades con mecanismos fisiopatológicos y etiología diferentes^{17,23} que pueden o no coexistir en un mismo sujeto.

2.3.2. Bruxismo secundario: corresponde a formas de bruxismo asociados a problemas neurológicos, psiquiátricos, desórdenes del sueño y administración de drogas o fármacos.

Recientemente ha sido propuesto un sistema de clasificación diagnóstica para el BS y el BV en «posible», «probable», «definitivo» en función de los medios diagnósticos empleados.²⁰ Lo mostramos en la siguiente tabla.

Tabla 3: Clasificación diagnóstica del BS y BV

BRUXISMO	DEL SUEÑO	DE VIGILIA
POSIBLE	Autoinforme (cuestionarios y/o anamnesis)	
PROBABLE	Autoinforme + Inspección clínica	
DEFINITIVO	Autoinforme + Inspección clínica + Polisomnografía (con registros de audio y video)	Autoinforme + Inspección clínica + Electromiografía (con metodología ecológica de evaluación momentánea)

2.4. Naturaleza del sueño

El sueño es definido como un estado fisiológico y conductual caracterizado por un aislamiento parcial del ambiente. Un cerebro «durmiendo» mantiene una función centinela para despertar al organismo, con un propósito de protección, de forma que el llanto de un bebé, un terremoto, o un dolor repentino interrumpirá la continuidad del sueño.^{23,38} Difiere de otros estados de conciencia en que es total-

mente reversible. La cantidad diaria de sueño disminuye a medida que envejecemos y continúa disminuyendo hasta edad avanzada. Los bebés duermen 16 horas, los adultos entre 6 y 9 horas y los ancianos mucho menos.^{17,23}

Tabla 4: Funciones del sueño²³

Revertir fatiga: permite al individuo recuperarse y re-energizarse.
Refrescarse biomecánicamente: promueve la eficiencia sináptica, síntesis de proteínas, neurogénesis, restauración metabólica, crecimiento (secreción de picos de hormonas del crecimiento durante el sueño), etc.
Función inmunológica: reinicio o protección.
Memoria: permite la consolidación en la memoria de lo aprendido durante el día y facilita la codificación de información nueva.
Bienestar psicológico: los sueños ocurren en todas las fases del sueño. Los sueños en fase REM son los más vívidos. La falta de sueño representa un riesgo de alteraciones en el humor y depresión.

30

Los humanos tienden a alternar entre períodos de vigilia, que duran aproximadamente 16 horas, y un bloque continuo de 8 horas de sueño. Estas oscilaciones de sueño circadianas (cambios de vigilia/sueño en 24 horas) y ultradianas (repetición No REM y REM) son también conocidas como ciclos sueño-vigilia.

En adultos, el sueño se divide en dos tipos o fases principales alternantes, que ocurren en ciclos de 3-6 en un intervalo de 60-90 minutos. Cada una posee sus propios mecanismos neuronales, indicadores electrofisiológicos y comportamiento.^{17,23}

1. Sueño No REM (también llamado tranquilo, sincronizado o de ondas lentas). Presenta un ritmo de potencial eléctrico excitatorio/inhibitorio, generado por neuronas talámicas y corticales que forman ondas sincronizadas de gran amplitud y bajo voltaje llamadas «ondas lentas delta». Incluye:

- Sueño ligero (fases 1 y 2)
- Sueño profundo (fases 3 y 4)

2. Sueño REM (también llamado activo o paradójico). En esta fase las neuronas del tronco cerebral, localizadas en el segmento del puente, son conocidas como células REM «sleep-on», y se encuentran particularmente activas.^{23,39}

El primer tercio del período de sueño se caracteriza por un dominio del sueño profundo (delta), mientras que el sueño REM domina el último período hacia la mañana. Conforme los humanos pasan de la vigilia al sueño profundo, la actividad eléctrica cerebral (electroencefalográfica = **EEG**) se enlentece, y la actividad simpática cardíaca autonómica disminuye.³⁹

La fase 2 se caracteriza por la presencia de complejos K (breves ondas bipolares EEG), que aparecen de una a cinco veces por minuto y representan la respuesta cortical a eventos exógenos (por ej. el ruido) o endógenos (por ej. aumento de la tensión arterial). Los husos EEG (o «spindles») que resultan de la descarga de neuronas tálamo-cortical son otro tipo de oscilaciones observadas en el sueño ligero (fases 1 y 2). Los husos contribuyen a la sincronía EEG del sueño No REM.³⁹ Complejos K y husos EEG son factores promotores y preservantes del sueño.²³

En las fases 3 y 4 domina la actividad EEG de ondas lentas y la actividad cardíaca parasimpática-vagal.

Finalmente, el sueño entra en un período de ascensión y rápidamente retorna a un sueño ligero o a un sueño REM.

31

En el sueño REM, la actividad cerebral EEG se incrementa y se vuelve altamente desincronizada. Se retorna a la actividad simpática cardíaca variable. En él los movimientos oculares fásicos ocurren sobre un fondo de depresión paralela en el tono muscular, donde los músculos mandibulares y de las extremidades experimentan un estado de atonía.

2.4.1. Arousal o alertamiento (despertares/microdespertares): el ritmo ultradiano (repetición No REM y REM) que acabamos de describir, incluye otra actividad repetitiva: alertamientos o arousals relacionados con el sueño.³⁹ Los arousals se caracterizan por un paso transitorio a una fase de sueño más ligera. En adultos normales, esto ocurre a una frecuencia de 14,⁷⁴⁰ o según Lavigne, de 8 a 15 veces por hora de sueño.³⁸ Los arousals son breves (de 3 a 10 s) y asociados a un incremento de las actividades cerebral, muscular y cardíaca, en ausencia de retorno a la conciencia.

El «Patrón Alternante Cíclico» (**CAP**) es una oscilación infralenta, con una periodicidad de 20 a 40 s entre el sistema de mantenimiento del sueño y la presión despertar involucrada en la organización dinámica del sueño No REM y la activación de los eventos motores. El CAP es una estimación del predominio de períodos

de arousals o alertamientos fásicos activos, que es el incremento en la frecuencia cardíaca, tono muscular y actividades EEG (fase A), sobre períodos de sueño más estables y tranquilos (fase B). Utilizado para evaluar la inestabilidad del sueño.

La fase activa se subclasifica en: A1: período que promueve el inicio y mantenimiento del sueño. A2: fase de transición y A3: fase final o ventana arousal, que se relaciona con un incremento en el tono muscular y tasa cardiopulmonar.⁴¹

A nivel macroestructural, la mayoría de pacientes con BS no presenta diferencias respecto a sujetos sanos. La mayor parte de los episodios de bruxismo ocurren en la fase No REM, en las fases S1 y S2.^{39,40,41,42}

A nivel microestructural, la distribución de los episodios de bruxismo presenta una clara agrupación en ciclos de CAP. El 88% de los episodios de bruxismo en fase No REM ocurrieron en CAP, con diferencias en la tasa CAP número y duración de ciclos CAP, duración de las fases A y B (ciclos CAP más largos con mayor duración de fase A). Dentro de los ciclos CAP los episodios de bruxismo ocurren en la fase A, sobretodo en el subtipo A3.

32

La fase A es parte de un ritmo endógeno que opera como un modulador fisiológico de los eventos relacionados con el sueño No REM. En particular, la activación incrementada del nivel de despertar durante la fase A refleja una condición facilitadora que permite que un evento motor final ocurra (ej. bruxismo). Por el contrario, los períodos de sueño estable (expresados por No CAP) y de menor despertar (expresados por la fase B de CAP) representa un fondo desfavorable para la aparición de cambios electromiográficos.⁴¹

2.4.2. Actividades oromotoras durante el sueño: Muchos tipos de actividades orales y faciales pueden presentarse durante el sueño, y ser considerados como un fenómeno normal, una manifestación clínica de un trastorno subyacente o el principal componente de una condición anormal. Incluyen deglución, somniloquia, tos, gruñidos, movimientos de cabeza, labios o mandibulares y la recurrencia rítmica de co-contracciones de apertura y cierre. Ocurren de forma concomitante a otros movimientos corporales. Diferenciada de estas actividades oromotoras, un patrón de actividad muscular diferente constituye el patrón básico del BS. Este único y complejo patrón motor es llamado Actividad rítmica de los músculos masticatorios (ARMM).²³

La ARMM es definida en sujetos normales y en pacientes con BS como un episodio oromandibular fásico/rítmico o mixto, independiente de los ruidos de rechinar. El tipo de episodio tónico/sostenido representa el 4,8% y 7,2% del total de eventos oromandibulares en sujetos normales y BS respectivamente. Lavigne y cols.⁴² encontraron que la ARMM durante el sueño estaba presente en un 59,8% de los 82 sujetos normales analizados. El número de episodios de ARMM por hora fue significativamente menor en sujetos sanos que en pacientes con BS. Los pacientes con BS presentaron más microdespertares por hora de sueño, más picos por episodio, y más picos por segundo (picos de mayor amplitud y menor duración) dentro de un episodio que los sujetos normales. Además, la media de amplitud máxima de picos ARMM dentro de los episodios fue más elevada en pacientes con BS que en sujetos sanos. La frecuencia de ARMM es siete veces mayor en pacientes con BS que en sujetos sanos normales.⁴³ Y no está asociada con una disrupción del sueño. Una posible función de la ARMM es el incremento del flujo salival para lubricar la boca, pero esta posible relación aún debe ser dilucidada.⁴²

Los eventos electromiográficos se pueden clasificar en tres tipos de episodios de BS:⁴⁴

- Fásico (rítmico): corresponde al menos a tres picos (burst) electromiográficos de 0,25 a 2,00 s de duración, separados por intervalos interpicos.
- Tónico (sostenido): corresponde a un pico electromiográfico de más de 2 s de duración.
- Mixto (fásico y tónico): ambos tipos de episodios.

33

Nueve de cada diez episodios de BS son de tipo fásico o mixto. En pacientes jóvenes y sanos que han informado de una historia reciente de rechinar dentario, se pueden identificar dos subgrupos de pacientes de BS: de baja frecuencia (alrededor de dos episodios por hora de sueño) y elevada frecuencia (más de cuatro episodios por hora de sueño).^{2,23}

2.4.3. Génesis del BS: arousal o alertamiento y activación autonómica: los mecanismos cerebrales exactos de generación de la ARMM aún son desconocidos.^{23,39} Se ha demostrado que cerca del 85% de los eventos bruxísticos se observan dentro de los arousals en una secuencia ascendente de actividad fisiológica.^{2,23,38} Véase figura 1. El incremento de número de episodios de BS durante fases ascendentes del ciclo del sueño es debido al incremento de respuesta de la actividad oromotora a los microdespertares, probablemente en relación a fases A3 de CAP en sujetos con BS⁴⁵ con un claro incremento de actividad simpática que precede al inicio del BS.⁴⁶ Kato y cols.⁴⁵ experimentaron si el rol de los microdespertares como un estado fi-

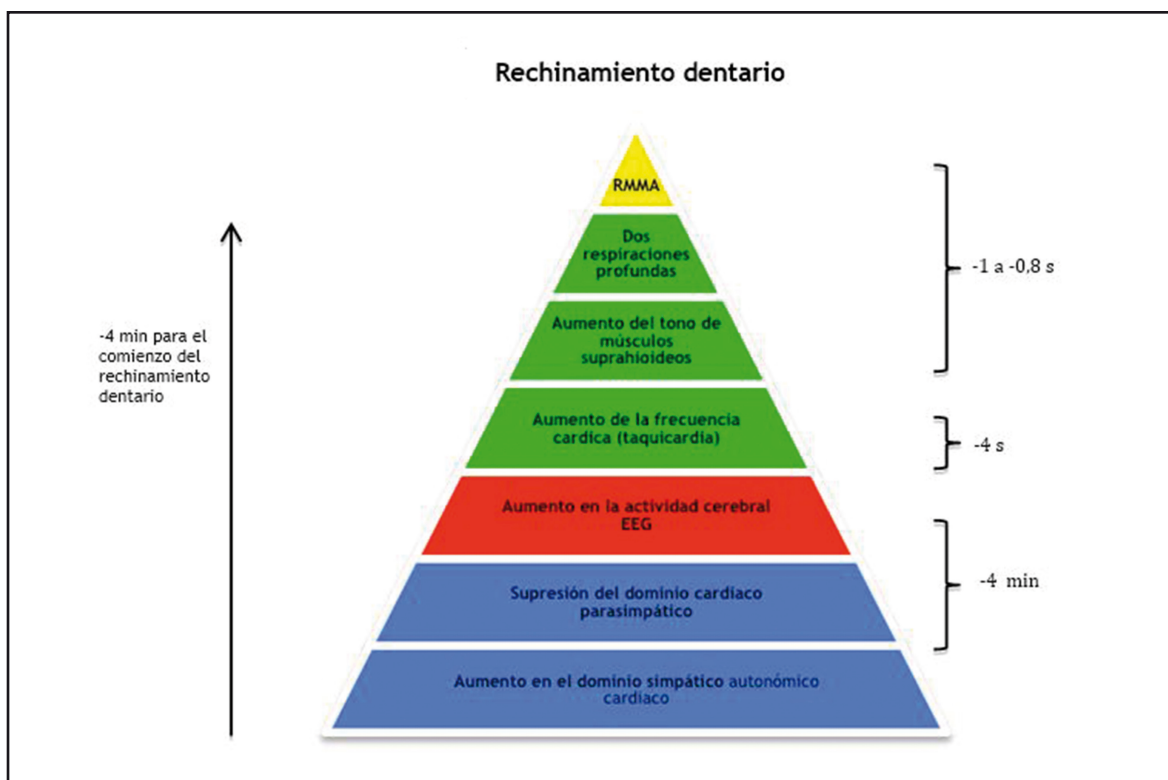
siológico que incrementa la probabilidad de iniciar un episodio de BS, mediante el uso de un sensor vibratorio, provocaron microdespertares e indujeron ARMM, que en un 70% de los pacientes con BS fue seguida de rechinamiento dentario. Sin embargo esto no se repitió en sujetos sin BS.

Mizumori y cols.⁴⁷ realizaron un estudio para investigar la hipótesis de que los eventos de BS podrían ser precedidos por un incremento de la frecuencia cardíaca, y llegaron a la conclusión de que más del 90% de los episodios de BS podrían ser precedidos por un incremento de la frecuencia cardíaca del 10%, por lo que la sensibilidad y especificidad fueron extremadamente altas (92,3% y 99,2% respectivamente).

Arima y cols.⁴⁸, presentaron un estudio en el que, de forma selectiva, privaron las fases 3 y 4 del sueño No REM en sujetos sanos mediante señales audibles, con el objetivo de investigar el efecto de los cambios inducidos experimentalmente en el patrón de sueño. Observaron una clara relación temporal entre la estimulación de los sonidos y el comienzo de la actividad electromiográfica, por lo que los autores apoyan la noción de que el bruxismo es parte de una respuesta al despertar.

34

**Figura 1: Cadena de eventos que preceden
al rechinamiento dentario²³**



2.5. Diagnóstico

Existen diferentes métodos para evaluar la presencia de bruxismo; cuestionarios, examen clínico, dispositivos intraorales (desgaste de los dispositivos intraorales, detección de fuerzas oclusales), electromiografía de los músculos masticatorios, polisomnografía (**PSG**) en laboratorio del sueño.^{17,23,49}

El diagnóstico del bruxismo es complicado debido a sus características clínicas como: variabilidad en el tiempo, no siempre se asocia con dolor orofacial (el dolor orofacial suele presentarse en pacientes con una menor frecuencia de episodios de BS), los sujetos con menos de cuatro episodios de ARMM por hora de sueño tienen más probabilidades de tener dolor mandibular y cefaleas matutinas²⁹, el dolor no está asociado a la frecuencia de ARMM y más actividad bruxista no causaría más dolor⁵⁰, no produce interrupciones en el sueño del paciente.^{40,42}

2.5.1. Síntomas: cuestionarios y anamnesis:^{17,23,49}

2.5.2. Signos: se pueden observar diferentes signos en pacientes con bruxismo como desgaste dentario, fractura de dientes naturales, prótesis, implantes y restauraciones, movilidad dental, necrosis pulpar, úlceras traumáticas, hipertrofia muscular, línea alba, indentaciones linguales, ruido (aportado por un testigo en base a dos episodios por semana).^{3,17,44,49} La mayoría de estos por sí solos no garantizan la existencia de bruxismo. A excepción del ruido, que tiene una sensibilidad del 78% y una especificidad del 98%. Aunque en general el desgaste dentario es considerado como un análogo de bruxismo, la severidad del desgaste dentario no siempre refleja el nivel de bruxismo del paciente porque el desgaste podría ser resultado de combinación de procesos como atrición, abrasión y erosión.⁴⁹

La AASM en la tercera edición de la *Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño* establece los criterios diagnósticos del bruxismo:²¹

Tabla 5: Criterios diagnósticos del bruxismo

Se deben cumplir los criterios A y B	
A.	La presencia de ruidos de rechinar dentario durante el sueño de forma regular o frecuente.
B.	La presencia de uno o más de los signos: 1. Desgaste dental anormal consistente con el reporte de rechinar dentario durante el sueño antes mencionado. 2. Dolor muscular o fatiga transitoria por la mañana; y/o cefaleas temporales; y/o bloqueos articulares al despertar consistentes con lo antes reportado de rechinar dentario durante el sueño.
*Nota: Aunque no se requiere la PSG para el diagnostico del BS, descrito en la última versión del manual de la AASM, es ideal para la realización de registros de la actividad del músculo masetero con señales de audio y vídeo para incrementar la fiabilidad diagnóstica.	

36

2.5.3. Dispositivos intraorales: existen dispositivos que evalúan el bruxismo a través de la interpretación del desgaste superficial de las placas u observando las bruxofacetas o marcas que el bruxismo deja en la férula.^{3,17,49,51} También existen dispositivos intraorales que miden las fuerzas y tensiones de mordida mediante la utilización de sensores incluidos dentro de las placas.⁴ Recientemente McAuliffe y cols.⁵² testaron clínicamente un dispositivo que podría ser utilizado para registrar los eventos de bruxismo en casa. Se trata de unos sensores de presión diseñados para ser utilizados bajo las superficies oclusales de una férula oclusal, con un circuito que facilita el registro y una transmisión inalámbrica de la señal de presión del sensor a un ordenador. Obtuvieron una rango de sensibilidad del 80% al 100% y una especificidad del 75%.

2.5.4. Electromiógrafos portátiles: el BS se puede estudiar de forma ambulatoria mediante registros de actividad electromiográfica portátiles, sin invadir la naturaleza del medio bucal, y por tanto sin alterar la propiocepción.^{49,51} En la actualidad existen diferentes marcas de dispositivos (ej: Bite Strip®⁴⁹, Bruxoff®⁵³, con diferentes puntos de corte para el diagnóstico de BS y algunos incluso presentan baremos para clasificar el BS según grado de severidad.⁵⁴

2.5.5. Polisomnografía: es el procedimiento más preciso, «gold» estándar en el diagnóstico del BS. Permite analizar los episodios de bruxismo en relación a señales electrofisiológicas (electromiografía, electroencefalografía, electrooculografía, electrocardiografía) y también audio y vídeo.^{44,49}

Lavigne y cols.⁴⁴ a través de un estudio con PSG establecieron los puntos de corte para los criterios diagnósticos del BS en laboratorio de sueño en:

1. 30 episodios de bruxismo por noche ó un índice de cuatro episodios de bruxismo por hora de sueño.
2. Un índice de seis picos por episodio y/o 25 picos de bruxismo por hora de sueño.
3. La presencia en cada caso de por lo menos dos episodios con rechinar miento dentario con ruido

Recientemente la PSG ambulatoria representa una alternativa menos costosa a las investigaciones en laboratorio del sueño, que podría ser especialmente útil en estudios y aplicación clínica. Permite realizar registros electromiográficos, electroencefalográficos, electrooculográfico, electrocardiográficos y esfuerzo torácico; la posición corporal permite la detección de la actividad típica del masetero así como la determinación de las fases del sueño.⁵⁵

37

2.6. Tratamiento

En la actualidad, aún no se ha demostrado ninguna solución permanente para el bruxismo. Las intervenciones clínicas están encaminadas hacia la protección dental, reducción del rechinar miento, alivio del dolor orofacial y mejora en la calidad de vida. Al ser el bruxismo una patología de etiología multifactorial, no tiene tratamiento específico. Cada paciente debe ser evaluado individualmente y tratar los factores de mayor relevancia asociados al bruxismo, y tomar medidas encaminadas a prevenir complicaciones dentales secundarias.²²

- Control de factores de riesgo: limitar el consumo excesivo de alcohol, tabaco y cafeína. Promover una correcta higiene de sueño, evitando la realización de ejercicios y la ingesta de sustancias psicoestimulantes al menos un par de horas previas, y manteniendo un cronograma de sueño ordenado y repetido.^{17,22}
- Uso de férulas oclusales.^{7,17,56}
- Programas de «biofeedback»:⁵¹ un reciente estudio utilizó el «biofeedback» electromiográfico para mejorar el BV y para examinar su efecto

sobre el BS; sugiere que el «biofeedback» para mejorar los eventos tónicos electromiográficos puede también ser una aproximación efectiva para regular la actividad tónica del BS. Los autores señalan que una posible explicación de estos resultados podría ser que el biofeedback para la relajación del sistema masticatorio muscular podría incluir el SNC en el bucle feedback, moderando la actividad muscular no intencional, al menos, el componente tónico de la electromiografía.⁵⁷

- Estimulación eléctrica contingente:⁵⁸ Sumiya y cols.⁵⁹ presentaron un reciente artículo en el que evalúan el efecto de la estimulación eléctrica del músculo masetero, desencadenado por el incremento de la frecuencia cardíaca, y observaron que la estimulación eléctrica suprime el BS significativamente.
- Hipnosis.⁶⁰
- Estrategias de autocuidado.⁶¹
- También se ha sugerido un tratamiento farmacológico para el BS con: benzodiacepinas (clonazepam), antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), antagonistas y estimuladores adrenérgicos (clonidina), antiepilépticos (gabapentina).⁵⁶ A este respecto, en una revisión sistemática de la base de datos Cochrane,⁶² se llegó a la conclusión de que la amitriptilina y el L-triptófano no redujeron la actividad de los músculos de la mandíbula, medida con electromiografía. La bromocriptina, la clonidina, el propanolol y la levodopa no redujeron significativamente el número de episodios de bruxismo por hora en comparación con el placebo. Por lo que los autores concluyen que no hay pruebas sobre la efectividad de la farmacoterapia en el tratamiento del bruxismo y se apunta la necesidad de más ensayos clínicos aleatorizados bien diseñados.
- Toxina botulínica: las inyecciones de toxina botulínica pueden reducir la frecuencia de los eventos de bruxismo, descenso en los niveles de dolor inducidos por el bruxismo.⁶³

III. Asociación TTM miógeno-bruxismo

A día de hoy, las actividades repetitivas o microtraumatismos, como el BS, son considerados factores importantes en el desencadenamiento y perpetuación del dolor en los TTM.^{64,65} Se ha sugerido que el bruxismo es un factor de riesgo, de dolor miofascial de los músculos masticatorios.^{66,67,68} Y aunque existen claras asociaciones entre el dolor craneofacial y el bruxismo, se debe ser muy cuidadoso en no inferir relaciones causales directas.⁶⁹ Diferentes estudios han investigado la asociación entre síntomas de TTM y bruxismo con resultados no concluyen-

tes,^{70,71} por lo que la relación entre la actividad muscular nocturna y los TTM es controvertida.⁴⁸ A pesar de que hay evidencia experimental de que el apretamiento dentario voluntario máximo y otras contracciones isométricas voluntarias de los músculos mandibulares pueden desencadenar en dolor facial y otras sensaciones molestas, sigue siendo incierto si los pacientes con TTM que reportan elevado niveles de bruxismo tienen signos y síntomas más severos de TTM.⁶⁵ Ya que grandes desgastes dentarios en sujetos bruxistas no son siempre acompañados por síntomas de TTM,⁶⁴ solo algunos de los pacientes con bruxismo experimentan dolor facial. Esto implica que el grado de especificidad de la asociación bruxismo-TTM es baja, lo cual reduce la probabilidad de establecer una relación causa-efecto validada.⁷⁰ La frecuencia de asociación entre TTM y bruxismo en adultos está entre 36,0% y 59,3%.⁶⁵ Kampe⁶⁴ encontró que los TTM más comunes fueron dolor facial o mandibular, rigidez mandibular matutina, ruidos articulares y fatiga en los músculos mandibulares durante la masticación, y los signos clínicos más comunes fueron dolor a la palpación en más de tres músculos, ruidos articulares y sensibilidad en la ATM a la palpación lateral (66,0%).

La impresión clínica de que la hiperactividad muscular nocturna podría estar asociada con la aparición de los síntomas de TTM parece estar soportada por los estudios del sueño donde se ha empleado electromiografía. La frecuencia, intensidad y/o duración de la actividad de los músculos masticatorios parece definitivamente ser mayor en pacientes sintomáticos que en controles sanos.⁷² Además, las fuerzas nocturnas del bruxismo podrían ser más dañinas que las fuerzas equivalentes durante la masticación porque las contracciones fueron frecuentemente isométricas, los intervalos fueron mayores y los contactos dentarios en posiciones excéntricas con posiciones mandibulares inestables.⁷³

Dao y cols, observaron que el dolor fue significativamente más intenso en pacientes con bruxismo que reportaban dolor que entre los pacientes que solo informaban de dolor miofascial. Sin embargo, más de la mitad de los pacientes con bruxismo estaban libres de dolor.⁷⁴

Blanco Aguilera y cols. realizaron un estudio para evaluar la asociación entre el bruxismo del sueño autoreportado y la edad, género, subtipos clínicos de TTM en pacientes previamente diagnosticados de TTM; en un total de 1.220 sujetos, encontraron una fuerte asociación entre los reportes de BS y la presencia de síntomas dolorosos de TTM, especialmente patología muscular acompañada de artralgia.⁷⁵

Pergamalian y cols. realizaron un estudio para determinar si hay una asociación significativa entre el desgaste dentario, la actividad parafuncional de bruxismo, el dolor de articulación temporomandibular y severidad de dolor muscular en pacientes TTM. Y encontraron que la cantidad de actividad bruxista no estaba asociada con dolor muscular más severo y fue asociado con menos dolor en la ATM a la palpación.⁶⁵

En el estudio presentado por Ciancaglini y cols. la regresión logística también mostró que en relación entre bruxismo y trastornos masticatorios la asociación independiente más relevante fue con la dificultad de cerrar la boca y este síntoma tiene una sensibilidad del 53,5% y una especificidad del 73,3%. En este análisis, entre otros síntomas que caracterizan los TTM, solo los ruidos articulares mostraron una asociación independiente significativa con el bruxismo. Este estudio sugiere, que el bruxismo podría ser lesivo para el sistema masticatorio y que podría existir una relación directa con los TTM.⁷⁶

40 Manfredini y cols. realizaron una revisión sistemática sobre la posible relación entre bruxismo y TTM y encontraron que aquellos estudios basados en el autoinforme o en el diagnóstico clínico de bruxismo presentan una asociación positiva con el dolor en TTM, pero aquellos estudios basados en métodos más específicos y cuantitativos para diagnosticar BS mostraron una asociación menor con los síntomas de TTM. Los autores atribuyen esta diferencia a los sesgos que pueden haber en cuanto al diagnóstico del bruxismo. Además, observaron que el desgaste de dientes anteriores no representan un mayor riesgo de padecer TTM. El apretamiento mandibular sostenido experimental puede ocasionar sensibilidad muscular aguda, pero no es análogo al dolor miógeno de los TTM.⁷⁷

Diferentes autores^{64,65,74-77} han investigado la asociación entre bruxismo y trastornos masticatorios, pero comprender la posible relación está lejos de ser clarificada y el debate actualmente sigue abierto. Se ha hipotetizado que el estímulo mecánico asociado a un bruxismo persistente podría prolongar la excitabilidad nociceptiva de los músculos faciales y masticatorios, y luego sensibilizar nociceptores aferentes. Consecuentemente, el proceso de sensibilización puede incrementar la sensibilidad al dolor y por lo tanto pre-disponer diferentes localizaciones para experimentar dolor. Este efecto podría estar primariamente expresado en una sensación dolorosa en áreas cercanas a la boca y mas tarde en regiones relacionadas con la actividad masticatoria. Aunque deben de haber diferentes mecanismos de dolor craneofacial y disfunción temporomandibular, el bruxismo, induce estímulos prolongados y activación de estímulos mecánicos y actividad neuromuscular

del sistema masticatorio, que podrían jugar un rol etiológico en la patogénesis de dolor miofascial y la disfunción temporomandibular.⁷⁶

IV. Férulas oclusales

Son, junto con la farmacoterapia y la educación del paciente, las herramientas terapéuticas más empleadas por los clínicos en el tratamiento de los TTM. Tienen un éxito clínico del 70% al 90% en la reducción del dolor,^{5,15,16,19,78-80} especialmente del dolor miofascial,⁷⁹ y aunque el efecto del tratamiento es predecible,^{5,15,16,78-80} el mecanismo fisiológico de respuesta del organismo no está del todo claro; tampoco hay acuerdo de cual es el diseño oclusal más efectivo o incluso en por qué las férulas son más eficaces que el placebo u otros tratamientos.¹ La reducción de los síntomas se atribuye a la creación de un esquema oclusal que es más eficaz que el del propio paciente en soportar cualquier fuerza parafuncional en el sistema masticatorio.^{5,15} Hay varios tipos de férulas oclusales: de estabilización, de reposicionamiento anterior, pivotante, blanda, etc.⁷⁹ Las más utilizadas son la de estabilización y la de reposicionamiento anterior.^{7,14}

41

4.1. Férula de estabilización (FE)

También llamada de relajación o de Michigan⁷⁹, es una placa dura de acrílico que proporciona una oclusión ideal, temporal y removible,⁸¹⁻⁸³ que reduce la actividad muscular normal y produce un equilibrio neuromuscular.^{82,83} Cubre todos los dientes de la arcada maxilar o mandibular y son utilizadas como parte del manejo de los síntomas asociados con TTM miógenos y artrógenos y del BS. Son utilizadas preferiblemente durante el sueño, ya que la resina acrílica es más suave que el esmalte, para reducir la posibilidad de atrición dental en pacientes con BS. Las férulas de estabilización también se pueden utilizar en el manejo de una oclusión inestable (por ejemplo ausencia de múltiples contactos dentarios posteriores bilaterales). Ocasionalmente también son utilizadas para disminuir el dolor de oído inducido por el apretamiento, el dolor dentario, y algunas formas de cefaleas temporales. En casos agudos, la férula podría ser utilizada todo el día durante un período específico y después solo durante el sueño conforme la reducción de los síntomas ocurre. Esto es especialmente cierto con períodos activos de BS y el dolor matutino asociado. Los pacientes que no presentan una respuesta positiva a las tres o cuatro semanas de utilización deberían ser reevaluados.¹ Un estudio sugiere que el uso nocturno tiene más éxito en pacientes con trastornos musculares, mientras que

aquellos con trastornos mandibulares de origen articular obtendrían más beneficio con el uso a tiempo completo.⁸⁴

A pesar de que el mecanismo de acción es objeto de controversia y no se ha establecido aún de manera concluyente,^{80,85,86} este tratamiento se utiliza con frecuencia.^{79,86,87} Muchos son los mecanismos que se han sugerido para explicar la efectividad de las férulas, entre ellos, la reducción de la actividad en los músculos elevadores; el aumento de la estabilidad entre el maxilar y la mandíbula; la eliminación temporal de las interferencias oclusales; el aumento de la dimensión vertical; el alertamiento cognitivo; el incremento del «input» periférico al SNC y descenso de la actividad motora; la regresión a la media⁸⁸ e incluso el efecto placebo.^{85,89,90} Elimina el riesgo de otras complicaciones como la sobre-erupción o la intrusión de los dientes, minimizando el riesgo de adquirir síntomas añadidos de los músculos sobre la ATM.

42

Cuando se ajusta de forma adecuada, la FE proporciona una oclusión en la que la posición mandibular en relación al cráneo hace que los músculos estén en su posición más relajada y menos forzada, elimina interferencias oclusales durante los movimientos excursivos, proporciona una guía canina (oclusión mutuamente protegida),^{79,82} reduce la actividad neuromuscular^{78,79,82} y consigue relaciones estables con contactos uniformes de las piezas dentarias en toda la arcada;^{82,91,92} cumpliendo así su objetivo de eliminar toda inestabilidad ortopédica entre la posición oclusal y la articular, posible factor etiológico en la DCM.⁷⁸ La experiencia clínica sugiere que la superficie oclusal de la férula debería ser ajustada inicialmente y periódicamente para compensar los cambios en la relación maxilo-mandibular, como dolor, actividad muscular, inflamación edema, o cambios estructurales en los tejidos blandos.

La FE está diseñada para proporcionar estabilización a la articulación, redistribuir las fuerzas a nivel articular y/o dentario, relajar los músculos elevadores (al menos a corto plazo) y proteger los dientes de los efectos del bruxismo.^{14,16}

Según Okeson⁷, los criterios finales para asegurar el éxito clínico de la FE son:

- Ajuste, estabilidad y retención de la férula.
- En relación céntrica todas las cúspides vestibulares deben contactar con la férula de manera uniforme y con igual fuerza.
- Guía canina en protrusiva (pueden contactar también los incisivos, pero con menor fuerza).
- Guía canina en lateralidades.

- La superficie oclusal de la férula debe ser lo más plana posible, sin improntas, para las cúspides mandibulares.

Ya que la eficacia del tratamiento con férulas para los TTM no solo depende de la selección del dispositivo, sino también de que estén ajustadas para facilitar el confort y confianza del paciente.⁹²

Sheikholeslam y cols.⁹³ postulan que las férulas oclusales no frenan el BS, pero las acciones terapéuticas de la férula, al menos en parte, podrían estar relacionadas con factores que reducen o modifican la actividad parafuncional y/o cambian la distribución de la sobrecarga en el sistema masticatorio. Aportan las siguientes hipótesis respecto a los efectos de la férula oclusal:

- Coloca a la mandíbula en una posición más abierta, lo que estira y reduce la actividad postural (carga estática) en los músculos elevadores mandibulares.
- Desbloquea la mandíbula, le permite moverse libremente a una nueva posición postural más confortable, reduciendo la carga o trauma.
- Podría distraer la ATM, lo que a su vez reduce la carga o lesiones en esta región durante el apretamiento.
- Crea una estabilidad mecánica (elimina interferencias oclusales) durante el bruxismo céntrico y distribuye bilateralmente la sobrecarga parafuncional (trauma) sobre el sistema masticatorio.
- Facilita mecánicamente la acción de los movimientos laterales y apretamiento lo que a la vez modifica y/o reduce la duración de los episodios de actividad muscular.
- Proporciona vías suaves para los movimientos excursivos mandibulares y previene los bloqueos mandibulares lateralmente más allá de la relación interoclusal durante el bruxismo. Ya que en el bruxismo excéntrico los movimientos laterales van más allá de la relación borde a borde de los caninos, en posiciones inestables o bloqueadas el apretamiento y rechinar pueden afectar el sistema masticatorio.

List y cols.¹³ realizaron una revisión sobre la evidencia de revisiones sistemáticas y metaanálisis sobre el manejo de los TTM, en él evaluaron diferentes opciones de tratamiento para los TTM (dispositivos oclusales, ajustes oclusales, tratamiento farmacológico, cirugía articular y tratamiento multimodal) y observaron que varias revisiones sistemáticas concluyeron que la FE usada por las noches conlleva probablemente a una mejora a corto plazo cuando se compara con la ausencia de tratamiento. La literatura sobre el efecto a largo plazo en el alivio del dolor es limitada.

Türp y cols.⁸⁷ encontraron que la evidencia científica muestra que la mayoría de los pacientes con dolor muscular masticatorio son ayudados mediante la incorporación de una FE. Sin embargo, la evidencia no es clara en cuanto a si esta mejora de los síntomas dolorosos es causada por un efecto específico de la FE.

La FE es el diseño que tiene la mejor evidencia acerca de su efectividad.⁹⁴ Y Aunque la FE no frena el bruxismo permanentemente, la ARMM y el rechinar dentario parecen disminuir por cortos períodos de tiempo.⁸¹

Al Ani y cols. realizaron una revisión sistemática sobre la efectividad de las FE en la reducción de los síntomas en pacientes con TTM miofascial y concluyen que hay una evidencia insuficiente tanto a favor como en contra del uso de la FE sobre otras intervenciones activas para el tratamiento del dolor miofascial temporomandibular. Sin embargo, parece ser que la FE es beneficiosa en la reducción de la severidad del dolor en reposo y a la palpación cuando se compara con otros tratamientos.⁹¹ De igual forma, Friction y cols. tras realizar una revisión sistemática y metaanálisis de ensayos clínicos controlados y aleatorizados que evalúan los dispositivos intraorales para los TTM, llegan a la conclusión de que las férulas duras, cuando son ajustadas apropiadamente, tiene una buena evidencia de una eficacia modesta cuando se las compara con férulas sin oclusión o el no tratamiento. Otros tipos de dispositivos tienen alguna evidencia de eficacia en la reducción del dolor por TTM, sin embargo el potencial para efectos adversos con estos dispositivos es mayor.⁹⁵

44

V. Electromiografía (EMG)

La electromiografía (**EMG**) es un test electrofisiológico a través del cual se registra la actividad eléctrica muscular mediante un sensor.^{96,97} Da una idea de la actividad neuromuscular asociada a una contracción,⁹⁸ indicando qué músculo es el más activado por el SNC e indirectamente qué músculo presenta un rol protagonista en una función particular,³¹ registrando la actividad eléctrica de los potenciales de acción que sí es registrable y cuantificable. De esta manera, se obtiene una medida indirecta de la fuerza ejercida por un músculo, del inicio de su actividad así como del grado de fatiga muscular.^{99,101} Permite estudiar la naturaleza contráctil de los tejidos, diversos aspectos de la patología muscular y neuromuscular, la función de diversas articulaciones por la coordinación de los músculos agonistas y antagonistas; y de este modo, determinar la función normal muscular, analizando las situaciones patológicas que se apartan de la normalidad. Cuando un músculo se contrae se producen cambios físicos, químicos, térmicos y eléctricos en cada fibra

individual. El registro de la actividad eléctrica generada por un músculo activo nos proporciona información de la fuerza o el movimiento realizado, así como del funcionamiento del sistema neuromuscular.¹⁰²⁻¹⁰⁴

La electromiografía de superficie (EMGS) nos brinda, hoy día, un método de registro seguro, simple y no invasivo. Útil en la investigación clínica y en la práctica diaria de las consultas.¹⁰⁵ Es una parte de la evaluación cuantitativa de los pacientes; importante para el diagnóstico de las alteraciones del aparato estomatognático.¹⁰⁶

La realización de muchas acciones concertadas, por ejemplo, SENIAM (Surface ElectroMyoGraphy for Non-Invasive Assessment of Muscles) a nivel europeo, subraya los esfuerzos que se realizan para asegurar que la EMGS llegue a ser reconocida y validada para integrarla en las investigaciones al respecto. La Sociedad Internacional de Electromiografía y Kinesiología (ISEK) también ha propuesto una serie de recomendaciones para el uso de la EMG en términos de técnicas y metodologías. El objetivo es crear una base de conocimientos más robusta y que pueda ser usada por toda la comunidad científica.¹⁰⁷

5.1. Instrumentación en EMG

Un electromiógrafo está compuesto básicamente por los siguientes componentes: Unos sensores (electrodos) que captan la actividad eléctrica y la conducen a un amplificador, los filtros de alta y baja frecuencia eliminan los artefactos de la señal. La señal resultante puede ir a un altavoz o ser procesada por medio de un convertidor de señal analógico o digital. Por último un tubo de rayos catódicos procesa la señal para su análisis visual. En nuestro estudio la señal que debemos captar es muy baja y además está mezclada con otras señales deseadas, por ello se debe realizar una amplificación y filtrado de la señal para posteriormente cuantificarla.

Los tests electrofisiológicos se diferencian en función del tipo de sensor que emplean. La elección del tipo de sensor va a depender del área a estudiar.¹⁰⁷ Se puede analizar desde la actividad eléctrica de una única fibra muscular hasta la actividad global de un músculo. A medida que se aumenta el área de registro las medidas tomadas son cada vez menos selectivas pero más representativas.⁹⁶ Los sensores se clasifican en función del número de electrodos que lo constituyen:

- Monopolar: con un único electrodo activo.
- Bipolar: con dos electrodos activos.

- Multielectrodo: con más de dos electrodos.

El inconveniente que presentaban los electrodos monopolares es que al colocarlos de manera aleatoria en un músculo durante una contracción voluntaria suave, el registro del potencial de acción presentaba una gran variabilidad en cuanto a la duración, amplitud y forma.⁹⁷ La causa de este inconveniente se debe a que en la técnica monopolar el voltaje captado por el electrodo de referencia es una fuente de error. Al estar ubicado en una zona alejada del músculo a estudiar, capta la actividad eléctrica de los músculos adyacentes sin poder eliminarla. Este fenómeno se denomina «cross talk».¹⁰⁰

Este error se corrige empleando sensores bipolares donde los electrodos se colocan con una distancia entre sí inferior al tamaño del músculo, entonces la actividad generada por los músculos adyacentes es prácticamente igual en ambos extremos, y por tanto eliminada al restar sus valores (CMRR, «Modo de Rechazo Común»^{100,108,109}).

46 En los últimos años, la introducción de la nueva EMGS-HD (EMGS de alta densidad) que emplea un multielectrodo nos permite valorar la amplitud del potencial de acción y el número de unidades motoras activas, que hasta entonces solo era registrable mediante electrodos de aguja. Lo que nos permite calcular la velocidad de conducción, la localización de la placa motora terminal, clasificar los potenciales de acción de las unidades motoras y calcular el tamaño de las mismas. Esta nueva técnica amplía el campo de las posibilidades que la EMGS convencional nos aporta.^{96,97}

5.1.1. Electrodo: en los tejidos vivos existen iones cargados tanto positiva como negativamente, los cuales nos permiten recurrir a la ayuda de elementos electrónicos (electrodos) que nos posibilitan percibir los potenciales eléctricos tisulares para que puedan ser medidos y registrados. Deben ser conectados al amplificador o al preamplificador mediante cables de cobre que poseen en una de sus extremidades, un medio de conexión que puede ser un clip o un prendedor metálico.

Los electrodos de superficie se colocan sobre la superficie de la piel, adheridos mediante algún tipo de adhesivo.¹¹⁰ Para reducir la resistencia de contacto se utiliza pasta conductora. Con estos electrodos se puede obtener una idea de la electrogénesis global del músculo. Tienen la ventaja de ser menos incómodos para el paciente, además de que no se desplazan durante los movimientos mandibulares. Están constituidos por una superficie de plata bañada por un gel de cloruro de plata. Estos electrodos son siempre dobles, permitiendo así obtener, de forma

simultánea, un doble registro de la actividad del músculo, registrándose de esta forma patrones de actividad media representativa de la actividad del músculo.¹⁰⁵

A diferencia de los electrodos de aguja que penetran en el vientre muscular y permiten la detección de la señal mioeléctrica prácticamente no distorsionada, los electrodos de superficie observan la señal solo después de un filtrado y distorsión por todos los tejidos entre las múltiples y amplias fuentes de señales y el contacto de la superficie de los electrodos en la piel. Por ello, a pesar de que la EMGS es más representativa de la actividad de todas las fibras de un músculo, es aún muy difícil deducir cualquier conexión directa con la fisiología subyacente debido a las numerosas variables que influyen y que contribuyen a modificar la señal detectada.¹⁰⁷ A pesar de los inconvenientes que pudiese presentar la EMGS, la utilidad de la misma como una técnica no invasiva de exploración de la función neuromuscular es clara. En 1929 Adrian y Bronk introdujeron el electrodo coaxial de aguja, que consiste en un cable aislado dentro de una cánula. Los potenciales de acción son conducidos entre la cánula y el extremo sin aislar el núcleo interno.¹⁰³ Es el electrodo de aguja más adecuado para el estudio de los fenómenos electrofisiológicos a nivel de la unidad motora.^{111,112} Posteriormente, en 1962 Basmajian y Stecko, desarrollaron unos electrodos de alambre fino que son menos incómodos y dolorosos que los convencionales de aguja.^{100,112}

47

Los electrodos de aguja presentan el inconveniente que durante los movimientos mandibulares producen interferencias debido al movimiento de la aguja dentro del músculo. Si el músculo es muy fino, por ejemplo el milohiideo, es muy difícil lograr mantener una posición correctamente.¹⁰⁰ Además, los electrodos de aguja producen una irritación mecánica al ser insertada en las fibras musculares, que se traduce en la aparición de pequeños voltajes negativos monofásicos o difásicos que desaparecen cuando la aguja es desplazada.⁹⁶ Por otro lado, se trata de una técnica traumática y dolorosa que conlleva la destrucción de fibras musculares al insertar la aguja en el seno del músculo y puede producir infecciones víricas y bacterianas,¹⁰⁷ aumentando la tensión y espasticidad de los músculos.¹⁰⁰

Los estudios con electromiografía de aguja han demostrado una gran variabilidad en los resultados, así como una gran variabilidad intersujeto. La reproducibilidad en los estudios de electromiografía de aguja es menor que con electrodos de superficie, ya que pequeñas variaciones en la colocación del electrodo dentro de la masa muscular produce grandes variaciones en la señal electromiográfica.^{100,112}

Por el contrario, el principal inconveniente que presentan los sensores de superficie es la resistencia que opone la piel al paso de la corriente eléctrica denominada impedancia natural. Esta depende de la cantidad de epidermis y del grosor del tejido conectivo y graso bajo el electrodo.^{10,96,97,107, 108,109,113,114}

La impedancia natural de la piel actúa como un filtro de frecuencias bajas atenuando la señal electromiográfica captada. De manera que cuanto mayor sea el grosor del tejido subcutáneo, menor será la amplitud de la señal registrada. El tejido graso subcutáneo es un tejido de baja conductividad por lo que parte de la señal eléctrica producida por el tejido muscular, se disipa y pierde. Sin embargo, el tejido cutáneo presenta una alta conductividad. Ambos factores biológicos han de tenerse en cuenta para el correcto registro de la actividad electromiográfica.¹¹⁴ El efecto de impedancia se compensa con una buena preparación de la piel, y empleando un amplificador con una alta impedancia de entrada¹⁰⁷ que sea 100 veces superior a la impedancia de los electrodo.¹⁰⁹ Gracias al desarrollo en los últimos años de amplificadores con una alta impedancia de entrada, el grosor del tejido conectivo es un factor biológico que actualmente ha dejado de ser crítico para la electromiografía de superficie.¹¹⁵

48

Debido a las diferencias técnicas que hemos expuesto, los electrodos de aguja obtienen valores de voltaje medios superiores (mV) a los que se obtienen en la misma circunstancia con electrodos de superficie (μ V) que están muy influidos por los potenciales de baja frecuencia.

Otro inconveniente de la EMGS es el «cross talk»⁹⁹ y la posibilidad de registrar artefactos producidos por el movimiento de los electrodos sobre la piel.^{100,112} Gracias a la técnica bipolar en EMGS, las señales de más baja frecuencia son eliminadas mediante el «Modo Rechazo Común» (CMRR). En la técnica de electrodo coaxial, la diferencia de impedancia entre la cánula y el núcleo exige siempre una elevada impedancia de entrada del amplificador, y así poder eliminar las señales de frecuencias más bajas.

El uso de electrodos de superficie permite el estudio de áreas musculares amplias y poco definidas, mientras que el empleo de electrodos de aguja nos permite estudiar un área muy pequeña del músculo, como una única unidad motora. Pero este último tipo de exploración no resulta lo suficientemente representativa del estado general del músculo^{97,100,107} ya que se pueden observar grandes diferencias entre dos puntos del mismo músculo.^{96,103}

Para el estudio de los músculos de la masticación cuando son de fácil acceso se recomienda el uso de electrodos de superficie: masetero, temporal, vientre anterior del digástrico y orbicular. Otros músculos como los pterigoideos interno y externo, el vientre posterior del digástrico y el milohioideo son músculos que solo pueden alcanzarse mediante electrodos de aguja.¹¹²

5.1.2. Amplificador: su función es aumentar la intensidad de la señal a fin de obtener registros observables, sin producir ningún tipo de distorsión. Este amplificador deberá contar con el mismo número de canales y de señales que se quiera registrar, más un canal de registro de la impedancia del paciente.

5.1.3. Filtros: es necesario integrar al sistema filtros pasivos que nos permitan eliminar de las señales obtenidas los artefactos producidos por los electrodos, siendo los filtros de 10Hz suficientes para mejorarlos.

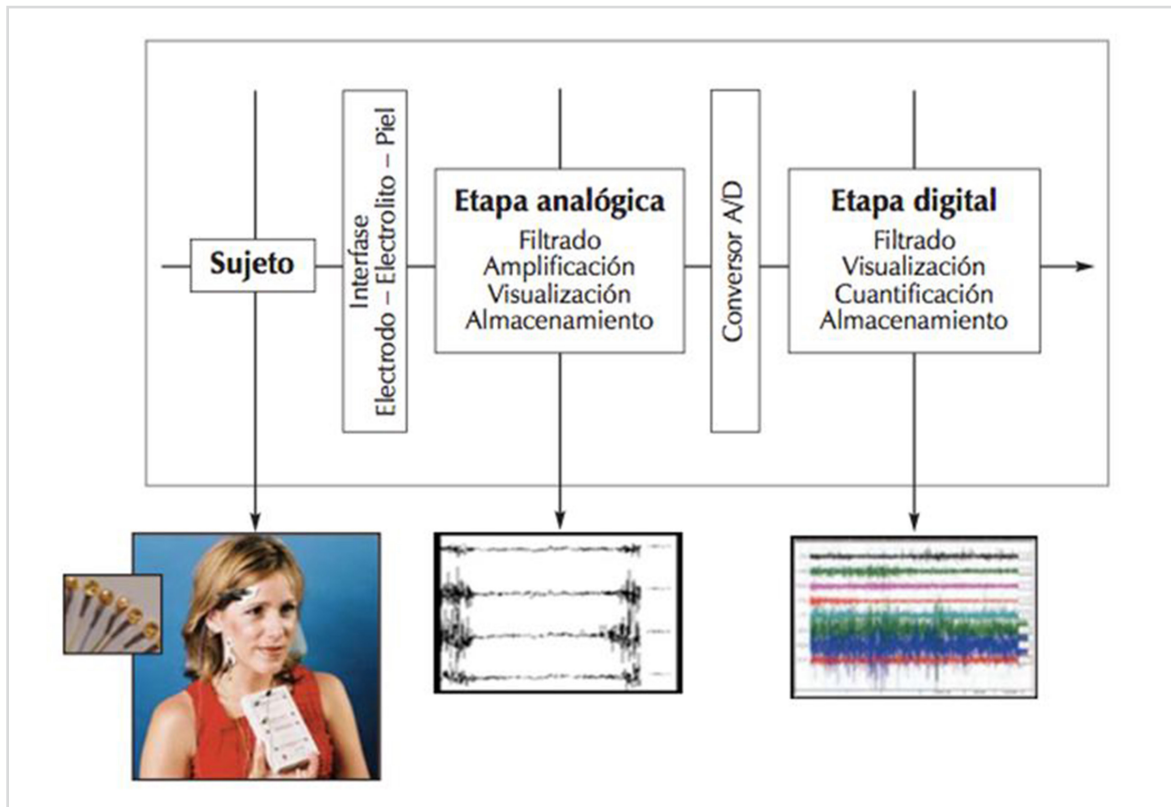
5.1.4. Colocación de los electrodos: debe reunir una serie de condiciones:

- Ubicación de los electrodos en una posición que garantice la reproducción del estado.
- Limpieza de la superficie cutánea.
- Respetar las instrucciones del fabricante. Tratamos más en detalle la posición y referencias anatómicas para la colocación de los electrodos cuando exponemos la metodología del presente estudio.

49

5.1.5. Visualización y archivo de los registros: los datos obtenidos por el electromiógrafo computarizado pueden ser vistos sobre un tubo de radios catódicos, como se hace sobre la pantalla del ordenador. Los datos que necesitamos registrar son producto de variaciones eléctricas producidas por la actividad muscular. Esta actividad posee picos de corriente positivos y negativos que dan como resultados el denominado potencial de electromiografía.¹⁰⁵

**Figura 2: Representación gráfica del sistema
de adquisición de la señal bioeléctrica**



JUSTIFICACIÓN

Estudios epidemiológicos demuestran que aproximadamente del 1% al 75% de la población general tiene al menos un signo de TTM (ruido articular, desviación en apertura, episodios de bloqueo, etc.) y que el 33% de la población general manifiesta un síntoma (dolor muscular o articular, etc.).¹⁶ En EE. UU., del 6% al 12% de la población adulta presenta síntomas de TTM.¹¹⁶ En España, el 24,5% de los adultos de 35-44 años (uno de cada cuatro explorados) presenta al menos un signo de TTM.¹¹⁷ Y más del 7% de la población general necesita tratamiento.^{1,16}

En EE. UU., Janal y cols. realizaron un estudio de la prevalencia de TTM musculares, de acuerdo al RDC/TMD, y encontraron una prevalencia de 10,5%.¹¹⁸ Los signos y síntomas de TTM generalmente aumentan en frecuencia y severidad de la segunda a la cuarta década de vida. Y son las mujeres, en una proporción de cuatro a uno respecto a los hombres quienes buscan tratamiento.^{16,116,119,120,121}

Resultados similares se encuentran basándose en los criterios diagnósticos de la AAOP, que mostraron que el 86,8% de los pacientes fueron mujeres y que el 93,3% de los pacientes presentaron más de un diagnóstico, siendo los TTM musculares mucho más prevalentes que los TTM intracapsulares.^{6,122} Además los trastornos de los músculos masticatorios son la causa más frecuente de dolor facial de causa no odontogénica.¹²³

51

En nuestra área, el bruxismo está considerado un problema clínico importante porque está asociado al desgaste de los dientes, a los fracasos en prótesis e implantes y al dolor orofacial. La prevalencia del bruxismo de sueño es del 8% de la población adulta. Algunas de las consecuencias del BS son destrucción dentaria, dolor muscular y de la ATM o bloqueo mandibular, cefaleas temporales, mordisqueo de mejillas e interferencias en el sueño de los familiares como resultado de los ruidos de rechinar.^{2,17,23}

Las férulas oclusales son los dispositivos más empleados en el tratamiento del bruxismo y los TTM, sin embargo el rol fisiológico o mecanismo, a nivel neuromuscular que desempeñan aún sigue siendo controvertido. Según Pierce,⁶² en EE. UU. se fabrican un millón doscientos mil férulas oclusales al año, y según Dao,⁸⁵ alrededor de tres millones.

La EMGS nos ofrece la posibilidad de explorar el sistema neuromuscular mediante el estudio de la biomecánica humana. En la actualidad, el avance de la tecnología de las últimas décadas nos permite aplicar la EMGS con una elevada fiabilidad y reproducibilidad.

Dada la alta prevalencia de los TTM musculares y bruxismo, la tendencia incremental de esta, las consecuencias sobre el aparato estomatognático y nuestros tratamientos y al ser la FE la opción terapéutica más frecuentemente utilizada en estas patologías, queda justificada la importancia de realizar estudios, como este, en el que mediante EMGS se contribuye a la comprensión y análisis de la respuesta neuromuscular de los pacientes con TTM muscular (dolor miofascial) y/o bruxismo al colocar la FE.

HIPÓTESIS

La colocación de una férula de estabilización en pacientes con trastornos temporomandibular muscular y/o bruxismo provoca una respuesta en la actividad neuromuscular temprana del aparato estomatognático, que se puede objetivar mediante electromiografía de superficie, observando cambios de la actividad eléctrica, equilibrio y distribución funcional.

Por tanto:

- **Hipótesis nula (H_0):** no existen diferencias en la respuesta neuromuscular.
- **Hipótesis alternativa o de trabajo (H_1):** existen diferencias estadísticamente significativas en los pacientes con trastornos temporomandibular muscular y/o bruxismo, entre los registros electromiográficos con y sin férula de estabilización.

OBJETIVOS

General:

Analizar y evaluar objetiva y cuantitativamente, mediante EMGS la respuesta temprana neuromuscular del aparato estomatognático en pacientes con TTM muscular (dolor miofascial) y/o bruxismo que estén siendo tratados con férula de estabilización.

Específicos:

1. Comparar los registros previos con los registros con férula en actividad postural de reposo y analizar la respuesta electromiográfica.
2. Comparar los registros previos con los registros con férula en máxima intercuspidación, analizar los cambios que se producen y estudiar si la actividad muscular se vuelve más simétrica en los músculos masetero y la porción anterior del músculo temporal de forma independiente y en conjunto.
3. Comparar y analizar los registros previos con los registros con férula en contracción voluntaria máxima en máxima intercuspidación y observar si la actividad electromiográfica disminuye, redistribuye y equilibra.
4. Comparar y analizar los registros de contracción voluntaria máxima en lateralidades (derecha e izquierda), evaluar los cambios producidos en la actividad electromiográfica y si la función muscular se redistribuye.
5. Comparar y analizar los registros de contracción voluntaria máxima en protrusión y evaluar los cambios producidos en la actividad electromiográfica y si la función muscular se redistribuye.

MATERIAL Y MÉTODO

I. Información general:

1.1. Tipo de estudio:

Experimental, longitudinal, ensayo Antes - Después.

1.2. Lugar de realización:

Departamento de Estomatología I – Prótesis Bucofacial.

Servicio de Rehabilitación y Electromiografía – UCM.

1.3. Período de realización:

Septiembre de 2008 – Junio de 2012.

1.4. Población diana:

Pacientes que acuden al Departamento de Estomatología I (Integrada de Adultos) que sean diagnosticados de TTM muscular (dolor miofascial) y/o bruxismo de sueño.

57

1.5. Muestreo:

Se realizó un muestreo no probabilístico de casos consecutivos, para lograr la máxima aleatoriedad posible seleccionando a aquellos pacientes que cumplen los criterios de inclusión dentro del intervalo de tiempo establecido.

Criterios de inclusión:

- Presencia de TTM muscular (dolor miofascial) y/o bruxismo de sueño.
- Ser mayor de 18 años.
- Tener al menos un contacto molar en cada hemiarcada, que garantice la estabilidad y retención de la FE así como el mayor equilibrio muscular.
- No haber sido tratados con férulas previamente, lo cual permite valorar la respuesta muscular, sin ninguna influencia de intervenciones previas.
- Dentición natural, o con prótesis fija dentosoportada. En ningún caso portadores de prótesis removibles o implantoportadas, ya que las mismas podrían alterar la propiocepción y por ende la actividad de los músculos analizados.
- No presentar enfermedad periodontal.

Criterios de exclusión:

- No colaboradores.
- Patología sistémica neurológica o muscular diagnosticada, ante la sospecha de que pudiera condicionar los resultados de las pruebas.
- Sujetos en tratamiento ortodóntico en el momento del estudio.

1.6. Consideraciones éticas:

Se realizó de acuerdo a las recomendaciones establecidas en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (<http://www.wma.net/s/policy/pdf/17c.pdf>). Contando con el dictamen favorable del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínico San Carlos para el protocolo de este estudio (Anexo 1).

Todos los sujetos recibieron información sobre la finalidad y posible utilidad del estudio, así como sobre el tipo de exploraciones y pruebas instrumentales a las que se verían sometidos. Para poder participar en el estudio debían previamente firmar un consentimiento informado (Anexo 2).

1.7. Financiación:

Fundación Mutua Madrileña

II. Fases del estudio:

DISEÑO DEL ESTUDIO			
FASES		EVALUACIÓN DEL INSTRUMENTO DE MEDIDA	
Preselección	<ul style="list-style-type: none">• Screening inicial	Test de reproducibilidad	<ul style="list-style-type: none">• Actividad postural de reposo y contracción voluntaria máxima en máxima intercuspidación
Visita 1	<ul style="list-style-type: none">• Historia clínica• Registro fotográfico• Diagnóstico• Selección TTM muscular y/o bruxismo• Consentimiento informado		
Visita 2	<ul style="list-style-type: none">• Confección de la férula		
Visita 3	<ul style="list-style-type: none">• EMG sin férula• Ajuste de la férula		
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none">• 10 a 15 días de uso de la FE durante el sueño		
Visita 4	<ul style="list-style-type: none">• Revisión de la FE• EMG con la FE colocada		
Análisis de datos	<ul style="list-style-type: none">• Estudio estadístico		

2.1. Evaluación del instrumento de medida:

2.1.1. Test de reproducibilidad: para evaluar la reproducibilidad de los registros electromiográficos, comparamos los resultados de mediciones tomadas en cinco sujetos durante cinco días consecutivos^{110,124,125,126,127} reproduciendo el protocolo utilizado en la toma de registros para la actividad postural de reposo y la contracción voluntaria máxima en máxima intercuspidad, para los músculos masetero y fibras anteriores del músculo temporal. Puesto que la colocación de los electrodos es un factor muy importante en la reproducibilidad de los registros electromiográficos de superficie^{124,127,128,129,130} se realizaron marcas de tinta a modo de tatuajes temporales en la zona de ubicación de electrodos para poder reproducir con exactitud la localización de los electrodos.¹³¹

2.1.2. Análisis estadístico: para este test empleamos el análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores:

- Factor intrasujeto (cinco días consecutivos).
- Factor intersujeto (APR y MCV-MI); en algunos casos se recurrió a las pruebas Post hoc Student – Newman – Keuls (SNK).

60

2.2. Ensayo clínico:

2.2.1. Preselección: en las historias clínicas que se realizaron a los pacientes que acudieron al servicio odontológico del Departamento de Estomatología I, se introdujo un cuestionario para detectar la posible presencia de TTM, desarrollado en el Departamento de Estomatología I, cuyas preguntas han sido tomadas y/o adaptadas de los «screeners» recomendados por la Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP)¹¹ y por la Academia Europea de Desórdenes Craneomandibulares¹³², que nos permiten determinar si es necesaria una evaluación más exhaustiva.

2.2.2. Historia clínica (Anexo 3):^{5,8,11,17,132,133} a aquellos pacientes que según las respuestas del cuestionario pudiesen presentar TTM o bruxismo, se les realizó una historia clínica específica y detallada de TTM y dolor orofacial. En esta historia se incluyó, anamnesis, palpación de los músculos masticatorios y de la articulación temporomandibular; la evaluación de la movilidad mandibular y la función articular; así como una exhaustiva exploración intraoral y análisis oclusal que nos permitió realizar un diagnóstico clínico. La historia clínica fue siempre realizada por el mismo profesional.

2.2.2.1. Anamnesis: en esta parte se registró:

- Motivo de consulta: en el que el paciente describió su patología con sus propias palabras.
- Anamnesis guiada: para afinar la sintomatología que presentaba, realizando preguntas sobre:
 - Enfermedad actual y la presencia de dolor (muscular, articular, ambos, cervical).
 - Localización: unilateral, bilateral, difuso, irradiado, etc.
 - Frecuencia: diario, número de veces por semana/mes.
 - Calidad: vivo, sordo pulsátil, urente, eléctrico.
 - Duración: segundos, minutos, horas, días.
 - Temporalidad: al despertar o durante la tarde, noche.
 - Factores desencadenantes.
 - Factores perpetuantes.
 - Factores atenuantes.
 - Presencia de otros dolores como cefaleas, cervicalgias y dolor dentario.
 - Otros síntomas: parestesias, disestesias, hiperalgesias.
- Intensidad del dolor mediante la escala visual analógica (**VAS**), en la que 0 es la ausencia total de sintomatología y 10 el dolor más intenso que se pudiera presentar (registramos el VAS actual y en episodios de crisis o dolor).
- Masticación, interrogando sobre dificultad, fatiga, lado de preferencia.
- Cuidados dentales (higiene oral).
- Tratamientos dentales previos.
- Enfermedades generales (reumáticas; endocrino-metabólicas; familiares; otras enfermedades).
- Hábitos o parafunciones
 - Apretamiento o rechinar dentario durante la vigilia o el sueño: haciendo preguntas sobre si su compañero de cama le había escuchado hacer ruidos, si se despertaba con la mandíbula tensa o contraída o con cefaleas, si notaba que su cara se había ensanchado, o sus dientes más desgastados.
 - Mordisqueo de mejillas, labios o lengua, de objetos, cutícula de las uñas, instrumentos musicales.
 - Posturas corporales anómalas.
- Factores Psicológicos (estrés, ansiedad, depresión).
- Tratamiento.
- Medicación.

- Sueño (normal, alterado).
- Situación social (familia, trabajo).

2.2.2.2. Exploración:

A. Facial: tipo facial, asimetría, tono muscular. Posible presencia de cicatrices.



62

B. Exploración cervical: la realizamos con el objetivo de descubrir posible dolor, limitación o dificultades de movimiento:

- Giro de cabeza de derecha a izquierda: 70°.
- Extensión: que levante la mirada hacia arriba 60°.
- Flexión: que baje hasta donde sea posible 45°.
- Inclínación derecha e izquierda: 40°.
- Además valoramos asimetría de hombros y postura.





C. Exploración muscular: se exploraron los músculos masticatorios mediante palpación digital directa, así como mediante maniobras de manipulación funcional. La palpación de los músculos se llevó a cabo con la superficie palmar del dedo medio, con el dedo índice y anular palpando las zonas adyacentes. Aplicando una presión suave, pero firme sobre los músculos estudiados de aproximadamente 1 kg; los dedos comprimen los tejidos adyacentes con un pequeño movimiento circular. Los músculos se palparon siempre en reposo o pasivos (si era necesario se les solicitaba que contraigan los músculos solo para localizar los músculos y asegurar la palpación en el sitio correcto, luego se exploraba en reposo). Anotamos el grado de molestia o dolor clasificándolo en:

63

- 0: No dolor.
- 1: Molestia (sensible).
- 2: Molestia o dolor.
- 3: Dolor con reacción de retirada (o con lágrimas, o verbaliza el deseo de que no se le vuelva a palpar el músculo).
- PG: punto gatillo; en caso de dolor referido, dibujamos el patrón de referencia.

PALPACIÓN DIGITAL DIRECTA:

C.1. Temporal: se palpa de forma bilateral; las fibras anteriores en la fosa infratemporal por encima del arco cigomático y por delante de la ATM; las fibras medias en la depresión ósea aproximadamente 2 cm lateral al borde externo de la ceja

y las fibras posteriores por encima y por detrás de la oreja. Además palpamos el tendón del temporal intraoralmente en el borde anterior de la apófisis coronóidea.



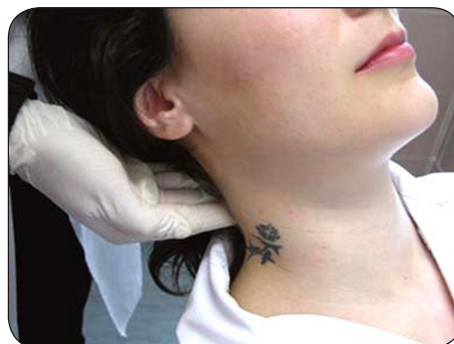
C.2. Masetero: palpamos el músculo bilateralmente, colocando los dedos justo por debajo del arco cigomático, por delante de la ATM (masetero profundo) y cerca del extremo inferior de la mandíbula (masetero superficial).



C.3. Esternocleidomastoideo: la palpación se realiza cerca de su inserción en la superficie externa de la mastoide por detrás de la oreja, se palpa toda la longitud del músculo descendiendo hasta su origen en la clavícula.

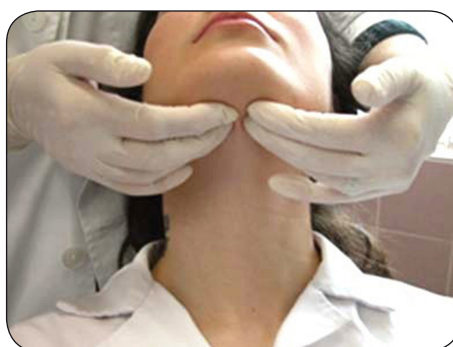


C.4. Cervicales posteriores: Trapecio, largo del cuello, esplenio de la cabeza y del cuello. Palpamos estos músculos deslizando los dedos por detrás de la cabeza del paciente.



65

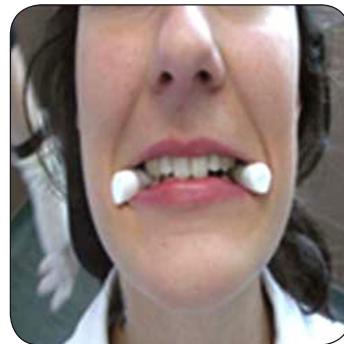
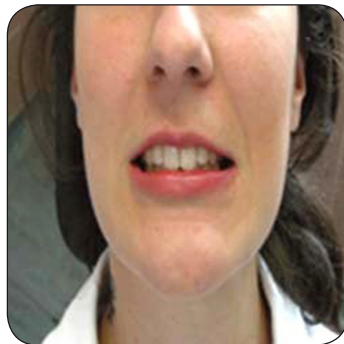
C.5. Digástrico: lo palpamos bajo la mandíbula y suelo de la boca.



MANIPULACIÓN FUNCIONAL: los músculos pterigoideo medial y pterigoideo lateral superior e inferior intervienen en el movimiento mandibular, pero resultan muy difíciles o casi imposibles de palpar debido a su localización profunda en el cráneo, por ello se desarrolla el método de manipulación funcional basado en el principio de que cuando un músculo se fatiga produce síntomas, una mayor actividad del mismo provoca dolor. Así, un músculo afectado es doloroso ante una actividad excesiva, tanto durante contracción como cuando es distendido.

Las maniobras de manipulación realizadas fueron:

- Apretar los dientes en máxima intercuspidad.
- Apretar los dientes con separador (utilizamos los tubos de aspiración o rollos de algodón humedecidos).
- Máxima apertura bucal.
- Protrusión contra resistencia.
- Protrusión con separador: esta prueba la realizamos para hacer un diagnóstico diferencial entre un posible trastorno intracapsular y un pterigoideo lateral inferior doloroso, para ello se coloca un separador entre los dientes posteriores en el lado doloroso y luego se pide al paciente que protruya contra una resistencia. Si el origen es intracapsular el dolor no aumentará o quizá incluso disminuirá.



C.6. Pterigoideo medial: se contrae al juntar los dientes, si es el origen del dolor, al apretar los dientes aumenta el malestar, cuando colocamos un separador en el sector posterior y el paciente muerde sobre él, el dolor también aumenta, porque los elevadores continúan en contracción. Al abrir mucho la boca,este músculo se distiende, por lo que una apertura amplia aumentará el dolor.

C.7. Pterigoideo lateral superior: se contrae con los músculos elevadores, y el dolor aumenta al apretar los dientes y al apretar con separador. Es necesaria la distensión para poder diferenciar el dolor de este músculo del de los músculos elevadores (temporal, masetero y pterigoideo medial). La distensión del pterigoideo se produce en la posición de máxima intercuspidadación, por lo que la contracción y distensión del pterigoideo lateral superior se produce durante la misma actividad. Al abrir mucho la boca se distienden los músculos elevadores pero no el pterigoideo lateral superior. Si la apertura no produce dolor, el dolor que se produce al apretar los dientes proviene de este músculo.

C.8. Pterigoideo lateral inferior: cuando este músculo se contrae contrae, la mandíbula protruye, por lo que la manipulación funcional consistirá en hacer al paciente que realice una protrusión contra resistencia creada por el examinador. Si es este músculo el origen del dolor, con esta manipulación el dolor se incrementará. Se distiende cuando los dientes se encuentran en intercuspidadación máxima, por lo que el dolor aumentará al apretar los dientes; al poner un separador no se puede alcanzar la máxima intercuspidadación, por lo que no hay distensión y este músculo no duele, o incluso se alivia el dolor.

Músculo	Contracción	Distensión
Pterigoideo lateral inferior	Protrusión contra resistencia: dolor	Al apretar los dientes: dolor Al apretar con separador: sin dolor
Pterigoideo lateral superior	Al apretar los dientes: dolor Al apretar con separador: dolor	Al apretar los dientes: dolor Al apretar con separador: dolor Apertura bucal: sin dolor
Pterigoideo medial	Al apretar los dientes: dolor Al apretar con separador: dolor	Apertura bucal: dolor

D. Exploración ATM:

D.1. Dolor: la realizamos mediante palpación digital de las articulaciones (polo lateral) delante del trago, con el dedo índice, ejerciendo una presión de aproximadamente 0,5 kg, solicitamos al paciente que abra ligeramente hasta sentir la traslación del cóndilo hacia delante. Palpamos la articulación en reposo, al morder, al morder con separador, al abrir y al cerrar. Registrando la posible presencia de dolor y si se trata de la ATM derecha y/o izquierda. También palpamos la ATM introduciendo el dedo meñique en el conducto auditivo externo con boca abierta y cerrada (borde posterior de la cápsula articular).



68

D.2. Ruidos articulares: los exploramos mediante palpación, registrando la posible presencia de: clic de apertura, clic de cierre, clic de apertura-cierre (recíproco), bloqueo, crepitación, pop. Y si estos son reproducibles o no.

D.3. Movilidad articular: observamos los movimientos dinámicos de la mandíbula para determinar posibles irregularidades o restricciones.

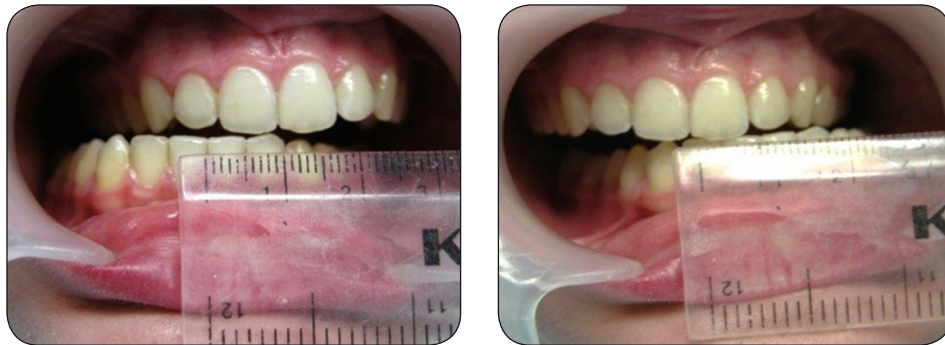
- **Apertura** (distancia interincisal más sobremordida en mm): solicitamos al paciente que abra la boca poco a poco hasta el momento en que empiece a notar dolor, en ese punto medimos la distancia interincisal (apertura confortable); luego le pedimos que abra la boca todo lo que pueda (apertura máxima no asistida). Consideramos que existe una limitación cuando la apertura es inferior de 40 mm. Cuando existe limitación de apertura, además valoramos la «sensación final» o «endfeel» (apertura máxima asistida), colocando los dedos entre los dientes superiores o inferiores del paciente y ejerciendo una fuerza suave pero mantenida para intentar aumentar de forma pasiva la distancia interincisal y registrando si se trata de un «endfeel» duro o blando. Luego observamos el trayecto que sigue la línea media mandibular (si las líneas medias interincisales no coinciden, marcamos la línea media en los incisivos inferiores como

una guía) y registrando si este es recto, se desvía o deflexiona, u otros (movimientos irregulares, no continuos).



- **Lateralidades:** pedimos al paciente que abra ligeramente la boca y que la mueva todo lo que pueda hacia la derecha y luego a la izquierda. Si es necesario le pedimos que repita el movimiento. Medimos con una regla milimétricamente para medir el espacio entre el espacio interdental de los incisivos centrales superiores hasta el espacio interdental de los incisivos inferiores. Además le preguntamos si tiene o no dolor en las articulaciones.

69



- **Protrusión:** pedimos al paciente que abra levemente la boca y que protruya la mandíbula todo lo que pueda. Registramos la medida de la distancia recorrida y si el paciente siente o no dolor al realizar el movimiento así como la ubicación del dolor.

E. Exploración dental: en el que observamos la posible presencia de facetas, erosiones, torus, movilidad dental, etc.

F. Exploración de arcadas dentarias:

- Análisis morfológico.
- Línea media (centrada, desviada).
- Plano de oclusión (normal, colapso posterior, rotación anterior, lingualización de premolares).
- Zona anterior (resalte, sobremordida, Clase de Angle).
- Zona posterior (Clase de Angle).
- Maloclusiones (sobremordida, mordida abierta, mordida cruzada).



G. Análisis oclusal: estático y dinámico. Este apartado lo completamos tras el montaje en articulador. Registrando la posible presencia de prematuridades en máxima intercuspitación en relación céntrica, o interferencias laterotrusivas (lado de trabajo) o mediotrusivas (lado de no trabajo) en movimientos excursivos.



2.3. Diagnóstico:

Se seleccionaron a aquellos pacientes diagnosticados de TTM muscular (dolor miofascial) y/o bruxismo de sueño en los que estaba indicado tratamiento con FE. Seguimos los criterios diagnósticos para la Investigación de los Trastornos Temporomandibulares CDI/TTM o RDC/TMD según sus siglas en inglés (Research Diagnostic Criteria for the Temporomandibular Disorders) para diagnosticar a los pacientes de TTM musculares.⁵

2.3.1. Dolor miofascial:

- El paciente reporta la presencia de dolor en los músculos masticatorios (en la mandíbula, área preauricular, o dentro del oído en reposo o en función).
- Dolor a la palpación en al menos tres lugares (fibras anteriores, medias, posteriores del músculo temporal; origen, cuerpo o inserción del músculo masetero; región mandibular posterior; región submandibular; pte-

rigoideo lateral; tendón del temporal), por lo menos uno de esos lugares debe coincidir con el mismo lado en el que el paciente reporta el dolor.

2.3.2. Dolor miofascial con limitación de apertura:

- Dolor miofascial.
- Apertura no asistida libre de dolor menor de 40 mm y al asistir la apertura se logra distender 5 o más milímetros.

2.3.3. Bruxismo de sueño:

Seguimos los criterios diagnósticos clínicos mínimos dados por la AASM.¹⁹

- El paciente informa o tiene conciencia de ruidos de rechinar o apretamiento durante el sueño.
- Presenta uno o más de los siguientes fenómenos:
 - Desgaste dentario anormal.
 - Discomfort, fatiga o dolor en los músculos masticatorios y bloqueos mandibulares al despertar.
 - Hipertrofia de los músculos maseteros en máxima contracción voluntaria.
 - La actividad muscular no puede ser mejor explicada por otro trastorno del sueño actual u otro trastorno médico o neurológico, medicación o uso de otras sustancias.

72

2. 4. Consentimiento informado (Anexo 2):

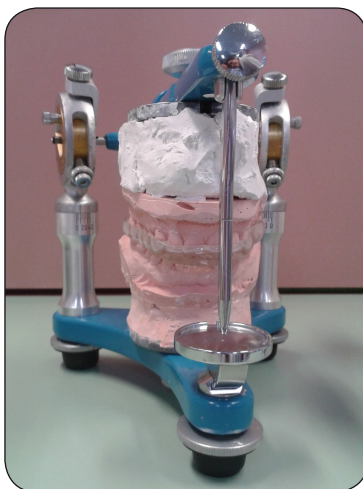
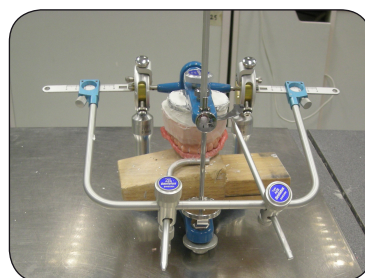
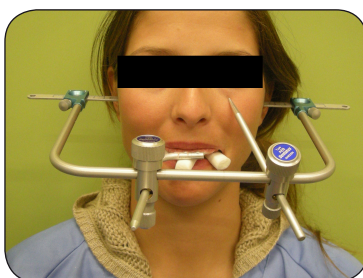
Tras el diagnóstico y habiendo comprobado que los pacientes cumplían todos los criterios de inclusión, se les explicó el procedimiento del estudio y a quienes decidieron colaborar, se les entregó el consentimiento informado que debían firmar.

2.5. Confección de la férula de estabilización

Para ello realizamos:

- Impresiones de arcadas superior e inferior con alginato (Kromopan®), tomadas con cubetas estándar (ASA); la impresión debía quedar centrada, sin perforaciones ni defectos en el material.
- Obtención de los modelos (Escayola Kerr Hawe Vel-Mix Stone®).

- Montaje en articulador semiajustable Dentatus®: la posición de trabajo o partida del articulador es de $ITC=40^\circ$ (inclinación de la trayectoria condílea) y $AB=20^\circ$ (ángulo de Bennett). Empleamos un arco facial para la transferencia craneomaxilar del modelo superior al articulador.¹³⁴ Tomamos tres registros de cera Moyco en boca en relación céntrica (posición músculo esquelética estable, mediante la técnica de Dawson).⁸ Montamos el modelo inferior con uno de ellos y posteriormente comprobamos el correcto montaje con los registros de cera sobrantes mediante la técnica de «split cast» o base partida.¹³⁴ Una vez realizado el montaje realizamos el análisis oclusal que registramos en la historia clínica.
- Enviamos al laboratorio solicitando la confección de una férula de relajación tipo Míchigan en arcada superior.



2.6. Ajuste de la férula de estabilización:

En primer lugar comprobamos que la adaptación y retención sea la adecuada, aplicando presión digital en diferentes zonas de la férula comprobando que no bascule ni se descuelgue. Luego, ajustamos la férula con papel de articular de 40 μ Bausch® y una fresa de bellota de pieza de mano, buscando el mayor número de contactos posibles en oclusión, en el sector posterior y anterior para conseguir una oclusión mutuamente protegida (guías caninas en lateralidades y contacto canino e incisivo en protrusión, con disclusión de sectores posteriores).^{8,17} El ajuste oclusal de las férulas de todos los pacientes de este estudio fue realizado por el mismo operador.



2.7. Electromiografía de superficie (EMGS):

2.7.1. Electromiógrafo: en este estudio hemos seguido las recomendaciones metodológicas en el uso de la electromiografía de superficie del proyecto SENIAM (Surface ElectroMyoGraphic for Non-Invasive Assessment of Muscles).¹⁰⁸ Realizamos el estudio neuromuscular con un electromiógrafo Myotronics K6-I Diagnostic System® (Myotronics Research, Inc. Seattle, WA). Se trata de un sistema informático integrado que consta de electromiógrafo, kinesiógrafo y sonógrafo conectados a un ordenador IBM PC 386 con un software versión 2.11. El electromiógrafo K6-I Myotronics amplifica, filtra, rectifica y digitaliza la señal obtenida.



75

Las características técnicas del amplificador diferencial son:^{135,136}

- «Modo de Rechazo Común» (CMRR): 90dB (superior a 100.000:1).^{111,113}
- Impedancia de entrada: 12MΩ.
- Espectro de amplitudes (pico a pico): 0-1000μV.
- Espectro de frecuencias: 25-500Hz.^{100,108,109,111,112,113} Factor de amplificación: 13000.
- Relación de señal de ruido: < 2μV RMS (20-500Hz).¹¹³
- Se rectifica la señal a media onda y se digitaliza con un conversor A/D de 16 bits.^{108,109,111}
- Se transfiere y almacena en el ordenador para su posterior análisis. El software permite visualizar la señal en un monitor con una resolución de 0,1μV.
- Para cada tipo de prueba, el K6-I tiene diseñado un tipo de pantalla o «Scan», con una sensibilidad predeterminada, que puede variarse para facilitar la interpretación del gráfico de la señal.

Utilizamos los siguientes registros estáticos:¹⁰⁴

Scan 9:

- Actividad postural en reposo (APR).
- Máxima intercuspidación (MI).

Scan11:

- Máxima contracción voluntaria en el cierre en máxima intercuspidación (CVM-MI).
- Máxima contracción voluntaria en lateralidad derecha (CVM-LD).
- Máxima contracción voluntaria en lateralidad izquierda (CVM-LI).
- Máxima contracción voluntaria en protrusión (CVM-P).

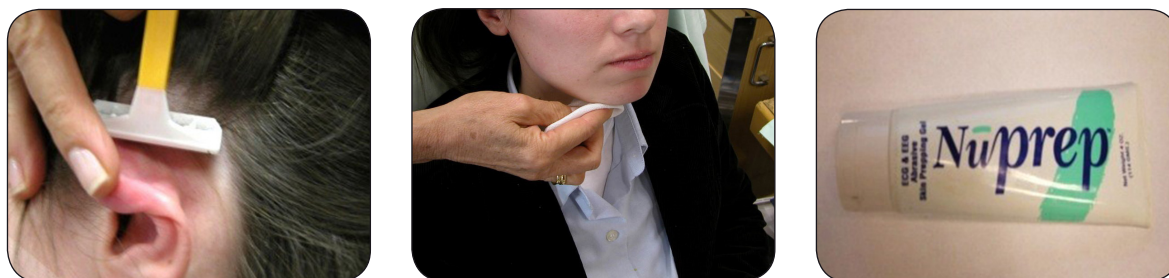
El sistema K6-I divide a los músculos en grupos: Grupo A (fascículo anterior del temporal y masetero); Grupo B (fascículo posterior del temporal y digástrico) y Grupo C (esternocleidomastoideo y trapecio). Registramos la actividad de los músculos del grupo A y B porque son los más accesibles a la EMGS por su longitud y superficialidad.

76

2.7.2. Toma de registros electromiográficos: primero, realizamos EMG sin férula (registros sin FE) y después de 10 a 15 días de instalada la férula para su uso durante el sueño, se realiza la EMG con la férula insertada (con FE). En este estudio en ambas sesiones de electromiografía y en todos los pacientes, la EMG fue realizada por el mismo operador.

2.7.2.1. Preparación del paciente:

- El paciente debe acudir sin cremas hidratantes o maquillaje.
- En las zonas donde colocaremos los electrodos, limpiamos la piel con gel exfoliante (Nuprep®), abrasionando ligeramente el estrato córneo que remueve impurezas, como los excesos de grasa y las células muertas de la capa superficial de la epidermis, de ser necesario rasuramos el vello, todo esto con el objetivo de disminuir al máximo la impedancia natural que presenta la piel del sujeto al paso natural de la corriente eléctrica. Así logramos reducir hasta en un 70% la impedancia natural de la piel y esta debe ser siempre inferior a 500Ω.¹⁰⁰



2.7.2.2. Colocación de los electrodos: empleamos electrodos bipolares circulares de Ag/AgC, material noble que nos asegura una buena conducción de la electricidad proporcionando una transición estable con bajo ruido¹¹³ a los que incorporamos una pasta conductora (Ten20 conductive®) que facilita la conducción de la señal.^{100,106,109,113,137} La distancia interelectrodo es de 20 mm; distancia que medimos utilizando un calibre.^{100,108,112,130} Adherimos los electrodos a la piel mediante el uso de cinta adhesiva. Evitando generar tensión sobre la piel y vigilando la adhesión del sensor a lo largo de las pruebas electromiográficas.



Los cables de los electrodos empleados están aislados con plástico para evitar las interferencias que pudiesen provenir de los mismos. En el lugar de realización de las pruebas electromiográficas, no había ningún otro aparato eléctrico que aumentase las interferencias electromagnéticas ambientales (televisores, monitores, etc.). El paciente se sitúa al menos a un metro de distancia del ordenador. Las posibles interferencias que se pudiesen producir a pesar de las medidas empleadas serán eliminadas gracias a la técnica de «Modo de Rechazo Común» junto al uso del electrodo tierra.^{108,114} Con condiciones adecuadas de silencio, luz tenue y temperatura agradable, para evitar cambios en el estado emocional del paciente que pudiese influir en la señal electromiográfica registrada, ya que el estrés aumenta el tono muscular.^{10,138,139}

Se colocarán los electrodos sobre la piel de los músculos a monitorizar (maseteros derecho e izquierdo, fascículo anterior de los temporales derecho e izquierdo, fascículo posterior de los músculos temporales derecho e izquierdo, y vientre

anterior de los músculos digástricos derecho e izquierdo) y un electrodo tierra o referencial a nivel de la nuca. Los músculos fueron ubicados mediante referencias anatómicas y palpación. Siguiendo las recomendaciones de Macaluso y De Laat.¹⁴⁰

Colocamos los electrodos entre la placa motora y el tendón, en medio de los bordes externos del vientre muscular y siempre paralelos a la dirección de las fibras musculares y con una orientación perpendicular a las mismas.^{100,108,113,114,115}

La ubicación exacta de los electrodos se determina mediante la palpación de los músculos a estudiar en contracción. La posición de los mismos será:^{100,11,112,124,130}

A. Músculo temporal:

- Fascículo posterior: para la palpación del músculo pedimos al paciente que coloque la lengua en el paladar y que ejerza presión. Colocamos los electrodos paralelos a la dirección de las fibras del músculo, en la piel que recubre el cráneo, inmediatamente craneal al extremo superior del pabellón auricular.
- Fascículo anterior: se solicita al paciente que realice una máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidación. Los electrodos se sitúan verticalmente a tres centímetros por encima del ángulo formado entre la apófisis frontal y temporal del hueso malar.

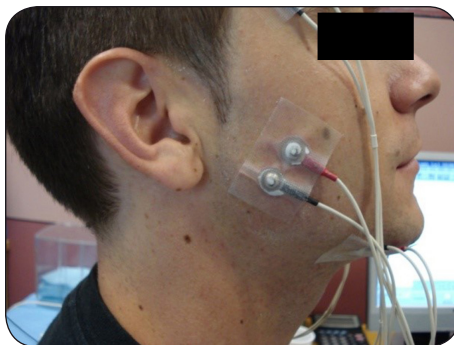
78



B. Músculo masetero:

Ventre superficial: pedimos al paciente que realice un máximo esfuerzo en máxima intercuspidación.

- En sentido anteroposterior a dos cm por delante del borde posterior de la rama ascendente mandibular.
- En sentido vertical, en el punto medio entre la distancia comprendida del borde inferior del arco cigomático y el borde inferior de la mandíbula.



C. Músculo digástrico:

Ventre anterior: a 2 cm del borde inferior del cuerpo de la mandíbula y a 2 cm de la línea media para evitar el rafe medio del músculo milohioideo. Punto de inserción entre una línea media de 2 cm trazada horizontalmente desde el borde inferior de la mandíbula y otra trazada desde el mentón. Se palpa pidiendo al sujeto que degluta.



79

D. Referencial o tierra: sobre un tejido eléctricamente inactivo (huesos o tendones) se comporta como una antena que capta los campos eléctricos cercanos de aproximadamente 50Hz. Se coloca en la región de la nuca, a 10 cm por debajo de la protuberancia occipital externa.



Los electrodos se colocan sobre el músculo relajado y se espera 5 min antes de comenzar las pruebas para que la pasta conductora sea absorbida correctamente. Se coloca al paciente en la posición correcta, sentado en una silla con respaldo recto, sin reposacabezas; con las rodillas flexionadas en 90° y con los pies apoyados en el suelo y las extremidades superiores relajadas apoyadas sobre el reposabrazos de la silla. La cabeza se mantendrá con el plano de Frankfurt paralelo al suelo.^{98,141-145} Los registros se realizarán con los ojos cerrados para evitar gesticulaciones o movimientos faciales.^{130,146}

2.7.2.3. Realización de registros EMGS:

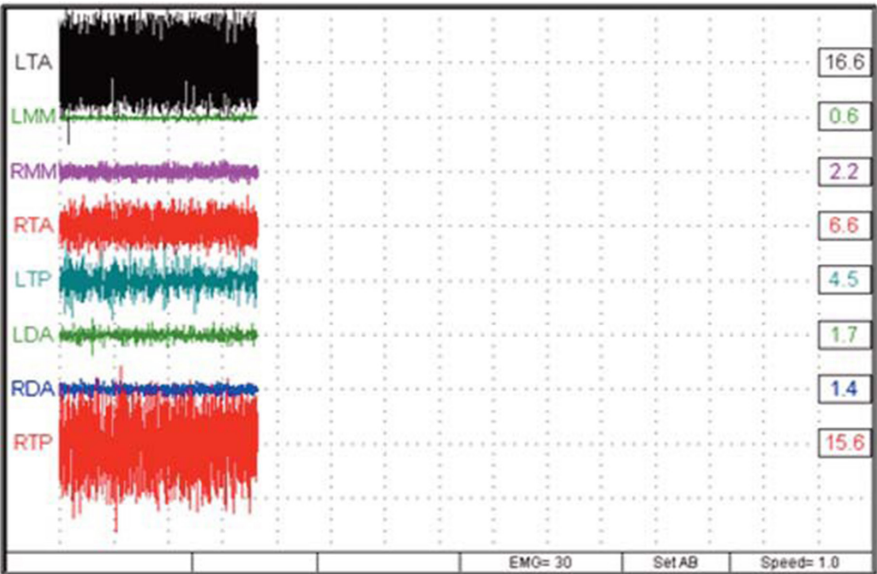
A. Test de prueba: estando el sujeto preparado comenzamos el registro, primero realizamos un test de prueba, que ya viene incorporado en el sistema K6-I, para comprobar que no hay averías y que no se han cometido errores en la colocación de los electrodos. En primer lugar, este test mide el ruido ambiental a nivel de los electrodos, para comprobar la correcta limpieza de la piel, la calidad de los electrodos, el estado de los cables, y que la señal eléctrica de ruido sea baja ($<1 \mu V$). Y en segundo lugar, mide la actividad muscular, para confirmar la correcta conexión de los electrodos.

80

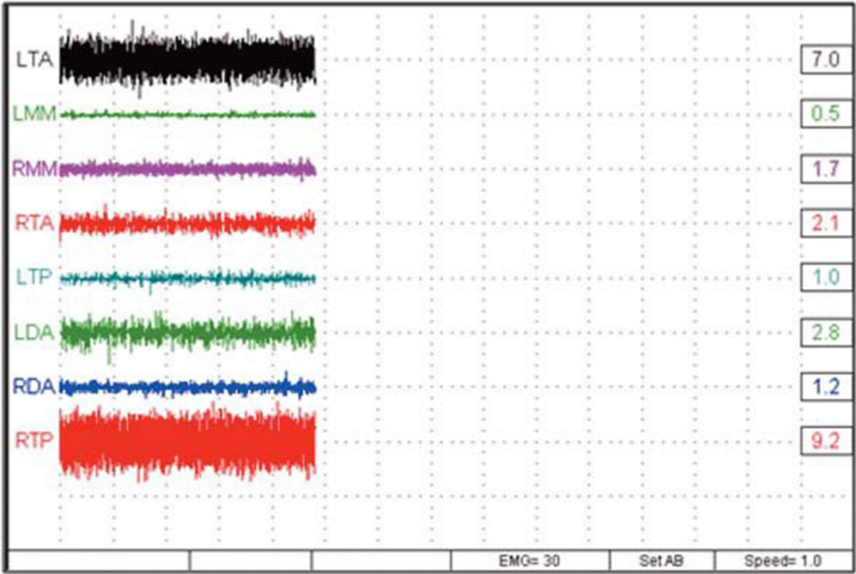
El software del sistema avisa si existe algún error, y recomienda subsanarlo comprobando la postura del paciente y la colocación de los electrodos, la conexión del electrodo referencial, o las posibles fuentes de interferencias. Si es necesario se vuelve a preparar la piel y se colocan de nuevo los electrodos. Si no se detectan errores y la actividad a nivel de los electrodos supera los $30 \mu V$, toma el valor registrado como valor de partida «baseline» y luego calcula el valor pico del registro con respecto a este valor.

B. Actividad postural en reposo (APR): la definición clínica de actividad postural de la mandíbula en reposo sería caracterizada como la orientación espacial asumida por la mandíbula cuando el cuerpo está erecto, la cabeza en su posición habitual.¹⁴⁷ El paciente debe estar sentado en una silla de respaldo recto, sin reposacabezas, las rodillas flexionadas a 90° y los pies apoyados en el suelo mientras que las extremidades superiores relajadas, descansan sobre los brazos de la silla. La cabeza que no tiene apoyo alguno se mantiene con el plano de Frankfurt paralelo al suelo,^{98,141,142} los ojos deben permanecer cerrados durante el registro para evitar contorsiones faciales.^{130,146,147}

Con este registro obtenemos un valor de referencia del estado de reposo muscular que puede conseguir el paciente. Le pedimos que cierre los ojos e intente estar lo más relajado posible, junte los labios pero sin llegar a contactar la arcada superior con la inferior. Está predeterminado en el Scan 9 con una calibración de $30\mu\text{V}$ de amplitud y 1 s de velocidad.^{124,148} Se registra la actividad eléctrica durante aproximadamente 5 s.

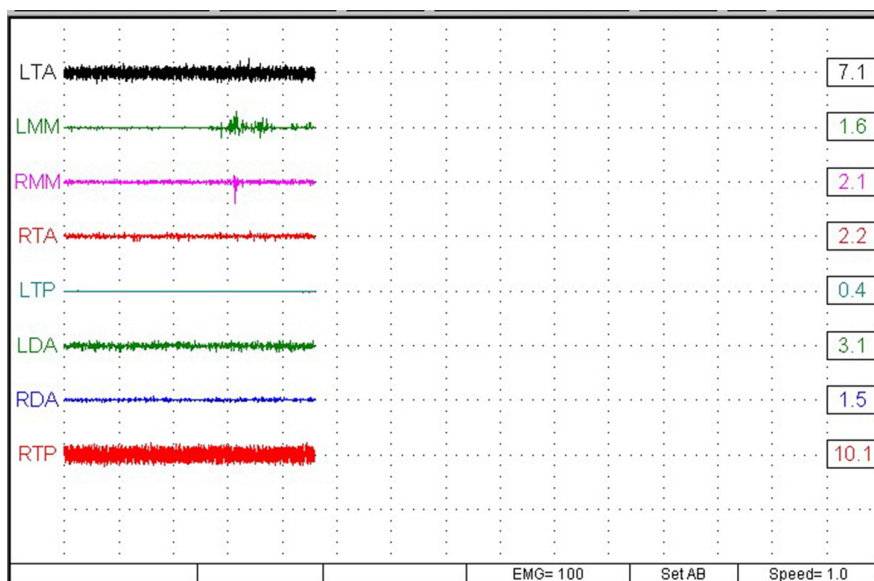
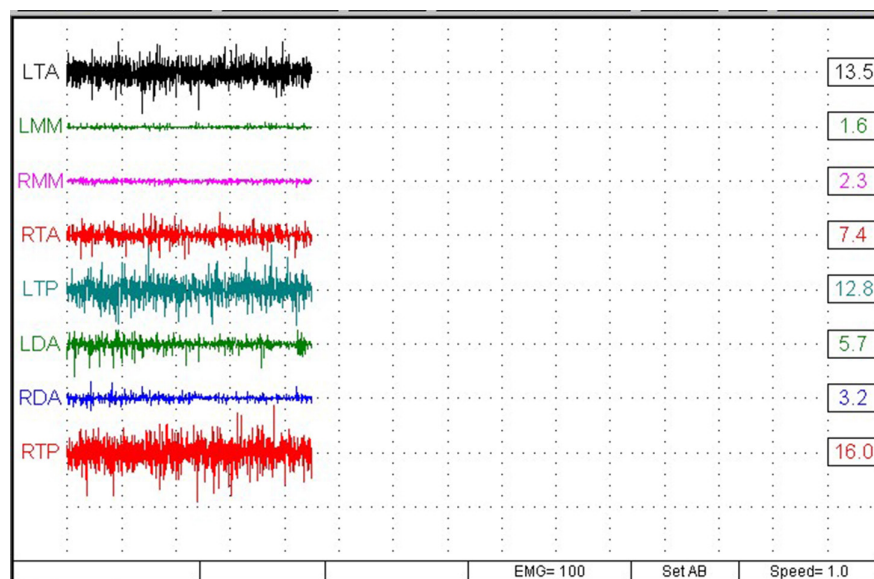


81



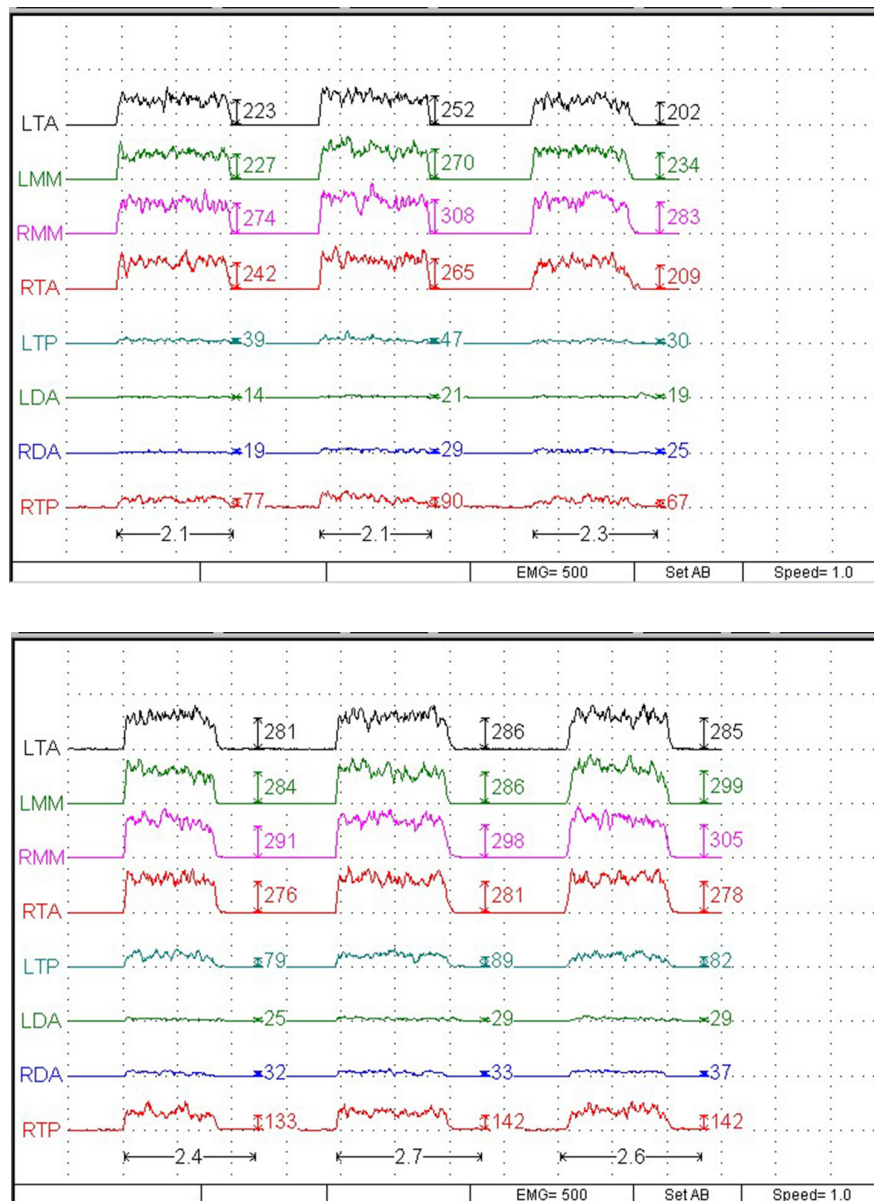
Registros EMG de APR. Superior: sin férula. Inferior: con férula. Obsérvese la disminución de la actividad muscular de todos los músculos monitorizados.

C. Máxima Intercuspidación (MI): en este registro obtenemos los valores medios absolutos de cada músculo monitorizado en oclusión habitual. Indicamos al paciente que con los ojos cerrados mantenga contacto dentario en su oclusión habitual de máxima intercuspidación, sin forzar la musculatura y lo más relajado posible pero sin perder el contacto dentario. Este registro también lo realizamos en el Scan 9¹²⁴ durante un período de tiempo de aproximadamente 5 s, con una calibración de 100 μ V y una velocidad de 1s.



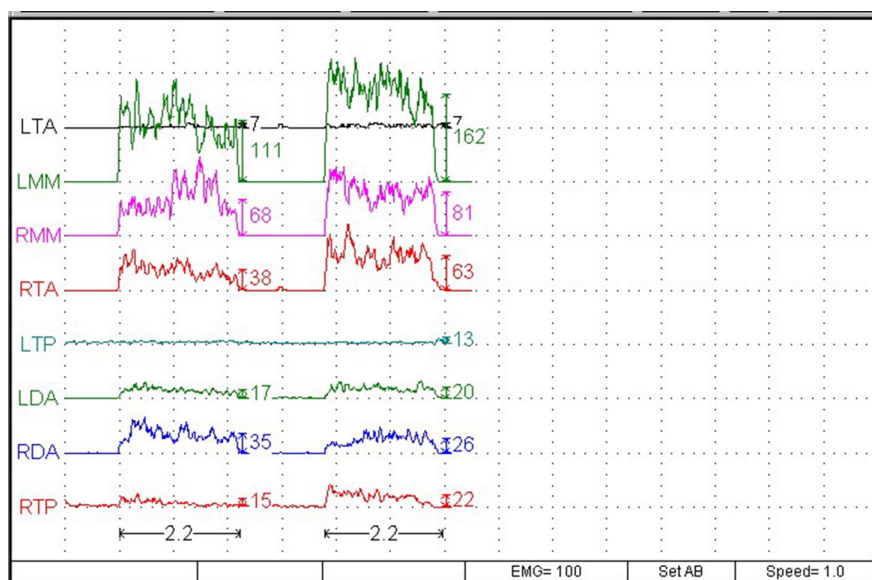
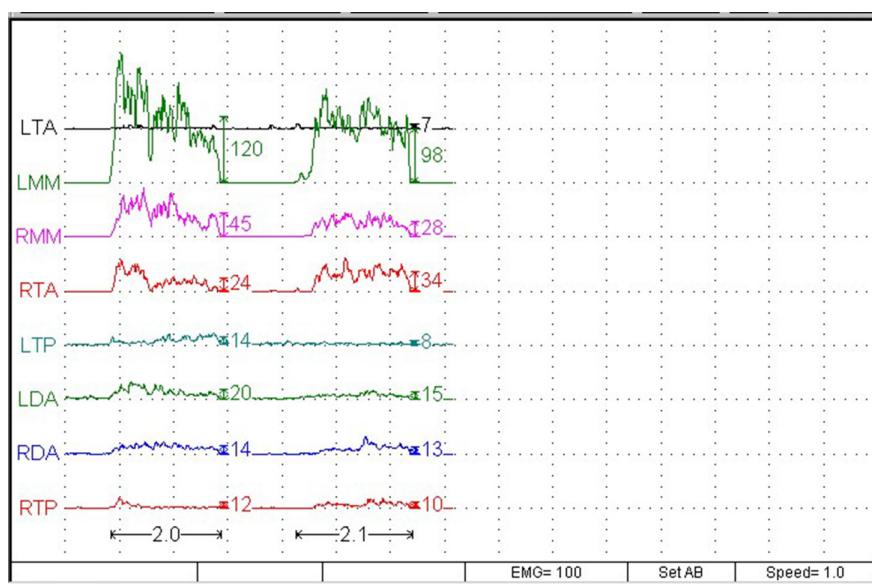
Registros EMG de MI. Superior: sin férula. Inferior: con férula. Se observa una disminución de la actividad muscular de todos los músculos monitorizados, con una mayor actividad de los temporales anteriores.

D. Contracción voluntaria máxima en el cierre en máxima intercuspidadación (CVM-MI): con las mismas condiciones anteriores, solicitamos al sujeto que, partiendo de un estado de reposo, realice el máximo esfuerzo posible en la posición de máxima intercuspidadación manteniendo la contracción durante 3 s, tras los cuales descansa; se repite este proceso tres veces. El sistema K6-I tiene predeterminado para este registro el Scan 11, que presenta y cuantifica el máximo esfuerzo realizado mediante datos electromiográficos procesados, presentando el valor medio absoluto, expresado en μV , para cada músculo. Para que el registro sea visualmente legible, se presenta la sensibilidad de la pantalla con una calibración de 500 μV de amplitud.¹²⁴



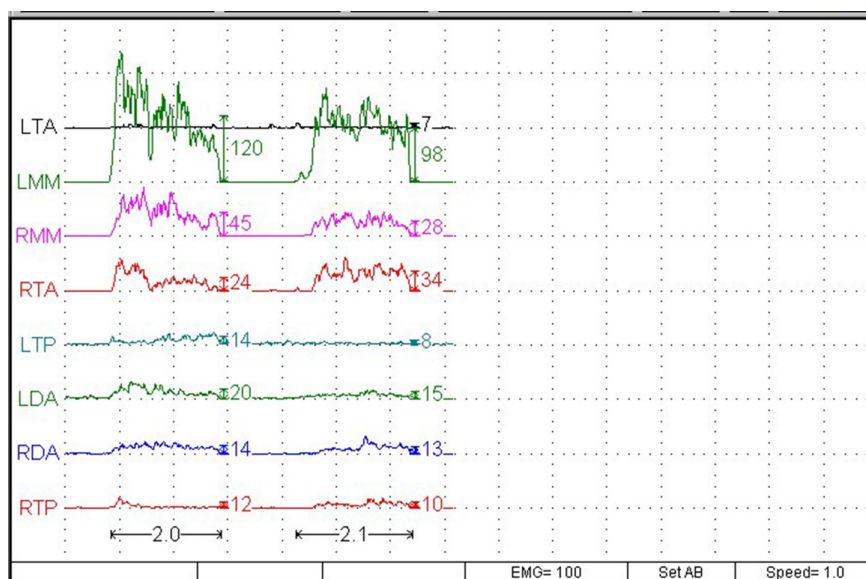
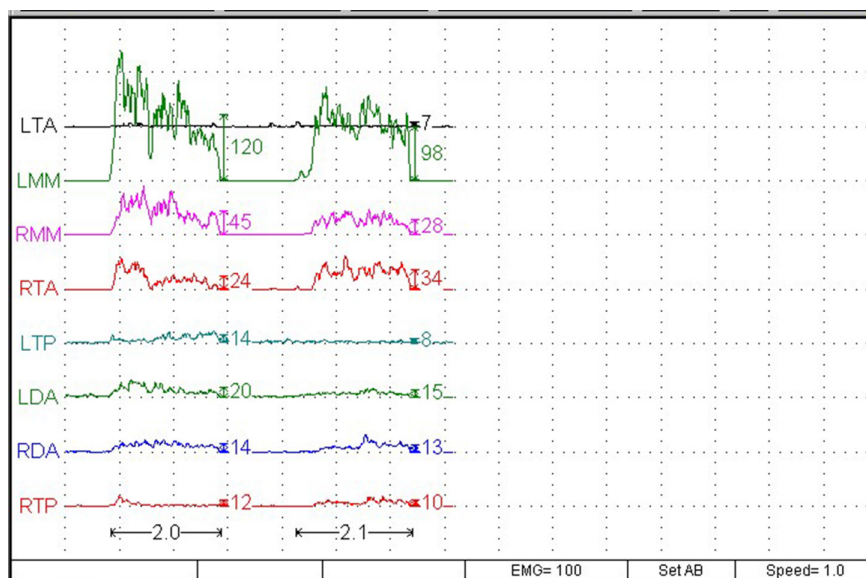
Registros EMG de CVM-MI. Superior: sin férula. Inferior: con férula. Se observa la disminución de la actividad de todos los músculos monitorizados, y un mayor equilibrio de la función neuromuscular al conseguir que los maseteros presenten una actividad mayor que los temporales.

E. Contracción voluntaria máxima en el cierre en lateralidad derecha (CVM-LD): dada la complejidad del movimiento a realizar para algunos pacientes, antes de llevar a cabo el registro se ensayó un par de veces. Pedimos al sujeto que realice un movimiento excursivo hacia la derecha, y que manteniendo esa posición realice una contracción voluntaria máxima de 2-3 s, pasado el tiempo, el paciente debe relajar la musculatura durante 30 s para después repetir la contracción en la misma posición de lateralidad derecha. En este registro también se emplea el Scan 11, con una retícula calibrada de 100 $\mu\text{V}/1 \text{ s}$, obteniendo los valores medios absolutos de cada una de las contracciones realizadas.



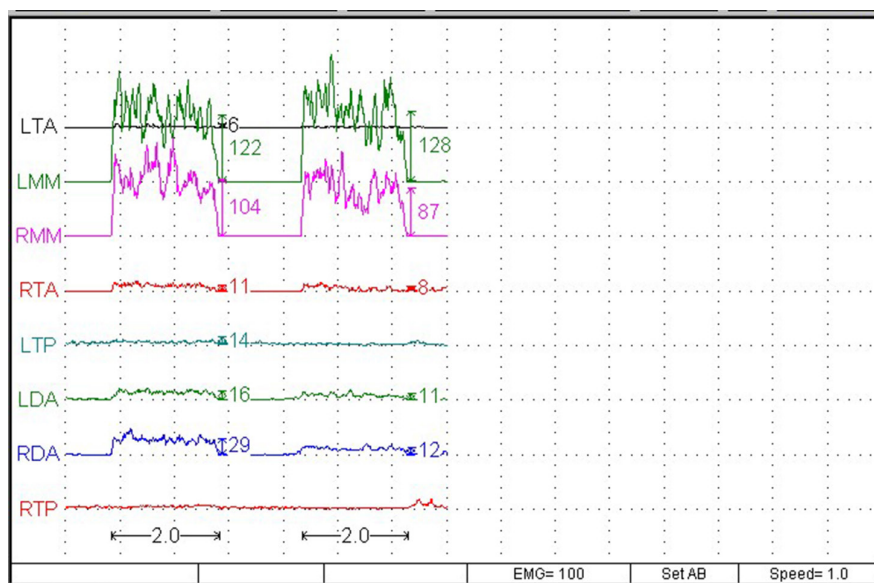
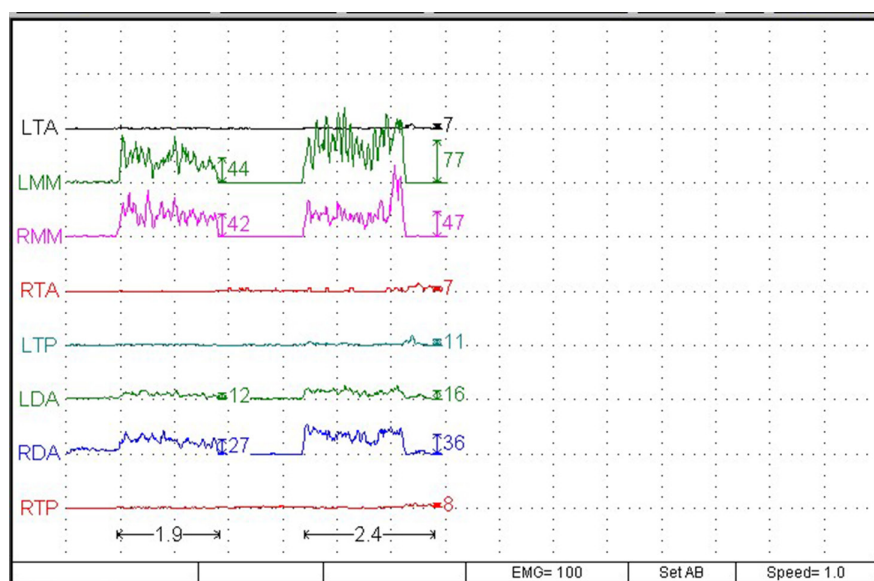
Registros EMG de CVM-LD. Superior: sin férula. Inferior: con férula. Nótese cómo en el registro con férula hay una mayor actividad de RTA, y RMM aumenta aunque sin superar a LMM.

F. Contracción voluntaria máxima en el cierre en lateralidad izquierda (CVM-LI): realizamos este registro siguiendo los mismos parámetros que en el registro anterior pero realizando el movimiento excursivo hacia la izquierda.



Registros EMG de CVM-LI. Superior: sin férula. Inferior: con férula. Nótese cómo en el registro con férula hay una mayor actividad de LTA y LMM, aunque sin superar a RMM.

G. Contracción voluntaria máxima en el cierre en protrusiva (CVM-P): instruimos al sujeto para realizar una protrusión y en esa posición debe realizar una contracción máxima voluntaria de 2-3 s de duración, tras los cuales debe descansar durante 30 s antes de repetir el máximo esfuerzo para ser registrado también. El software nos presentará entonces los valores medios absolutos de las contracciones realizadas en μV y calibradas en $100 \mu V/1 s$.



Registros EMG de CVM-P. Superior: sin férula. Inferior: con férula. Nótese cómo en el registro con férula hay una mayor actividad de los músculos RMM y LMM.

Todos los registros se realizaron dos veces; de sus valores se hizo una media para el análisis estadístico. Los registros se tomaron sin férula, y tras 10-15 días de tratamiento, se repitieron con la férula insertada y con la misma metodología que en los registros previos.

2.8. Análisis estadístico de los datos obtenidos:

- Unidad de análisis: cada uno de los pacientes con TTM (dolor miofas-cial) y/o bruxismo.
- Proceso:
 - Confeccionamos una hoja de cálculo en Excel (Microsoft Office) con los datos obtenidos en la historia clínica y en los registros elec-tromiográficos previos y posteriores. Se obtuvieron las medias de cada prueba electromiográfica, que serían utilizan en el análisis estadístico mediante el programa SPSS 19 para Windows.
 - Estudio descriptivo de la muestra.
 - Estudio inferencial:

Variables medidas

Variable independiente: dos categorías: Antes (sin férula)/Después (con férula).

Variable dependiente: cuantitativa: actividad muscular (V) en cada uno de los registros.

Normalización de los datos: empleamos el valor electromiográfico de actividad media en la CVM-MI. Para cada músculo este valor de referencia corresponde al 100% de la actividad, y el resto de los valores se expresan como un porcentaje de ese valor de referencia, es decir como valores normalizados y no absolutos.^{106,141,142,149}

$$\text{Valor} = \frac{\text{EMG } \mu\text{V} * 100}{\text{EMG CVM-MI}}$$

Se comprueba la **normalidad de la distribución de la muestra** (de los valores normalizados) mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. En función de los resultados de este test se decidirá si aplicar pruebas paramétricas si se cumple dicha normalidad (T-Student para muestras pareadas) o no paramétricas (test de Wilcoxon). Además, en el registro de máxima intercuspidadación se calcula el índice de asimetría, empleando el índice descrito por Neije y cols. en 1989.¹⁵⁰

$$\text{IA} = \frac{\text{EMG dch} - \text{EMG izq} * 100}{\text{EMG dch} + \text{EMG izq}}$$

En todos los registros analizados se aplicó un intervalo de confianza del 95% a dos colas, considerando que existen diferencias estadísticamente significativas cuando $p < 0,05$.

RESULTADOS

I. Test de reproducibilidad

Antes de analizar los valores electromiográficos obtenidos en el estudio, comprobamos la reproducibilidad del instrumento de medida que utilizamos; para ello elaboramos este test en el que analizamos los valores EMG bilaterales del fascículo anterior del músculo temporal y del músculo masetero, de la actividad postural de reposo y máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidadación en una muestra de cinco sujetos durante cinco días consecutivos.

Aplicamos la prueba estadística ANOVA de medidas repetidas, en la que observamos: (Anexo 4).

1. No hay diferencias en el comportamiento de la prueba de actividad postural en reposo y en máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidadación en los 5 días.
2. No hay diferencias significativas para los músculos temporal y masetero en los cinco días analizados.

89

A partir de estos resultados podemos inferir que **se demuestra la reproducibilidad del método, del operador y del instrumento**. Así:

Para el músculo LTA en la prueba de Greenhouse-Geisser se demuestra que no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,575$) en el comportamiento de las pruebas a lo largo de los cinco días. Por tanto se aplica un segundo test de Greenhouse-Geisser que demuestra que no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,499$) entre los valores obtenidos entre los distintos días del test de actividad postural de reposo, ni en el de máxima contracción. Por último, mediante dicha prueba se demuestra que sí existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p<0,001$) entre los valores de reposo y máxima contracción (Gráfico 1).

El resto de los músculos analizados presentan el mismo comportamiento. El músculo masetero izquierdo demuestra que no existen diferencias significativas al 95% ($p=0,294$) en el comportamiento de las pruebas a lo largo del tiempo, y que no

existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,274$) entre los días; pero sí existen diferencias significativas al 95% ($p<0,001$) entre los valores de la prueba de reposo y máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidadación (Gráfico 2).

Para el músculo masetero derecho se repiten los mismos resultados; no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,198$) en el comportamiento de las pruebas a lo largo del tiempo, y que no existen diferencias al 95% ($p=0,125$) entre los días; pero sí existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p<0,001$) entre los valores de la prueba de reposo y máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidadación (Gráfico 3).

El último músculo analizado es RTA, y se obtienen los mismos resultados; no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,790$) en el comportamiento de las pruebas a lo largo del tiempo, y no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,815$) entre los días; pero sí existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p<0,001$) entre los valores de la prueba de reposo y máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidadación (Gráfico 4).

90

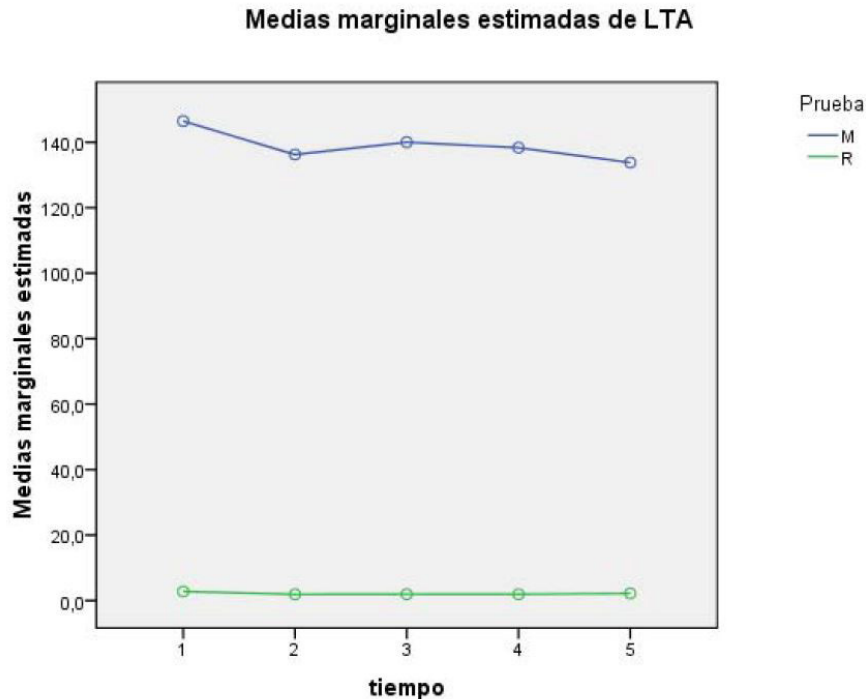


Gráfico 1: Perfil del análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores para el músculo LTA en las pruebas de actividad postural de reposo (R) y máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidadación (M) a lo largo de cinco días consecutivos (1,2,3,4,5).

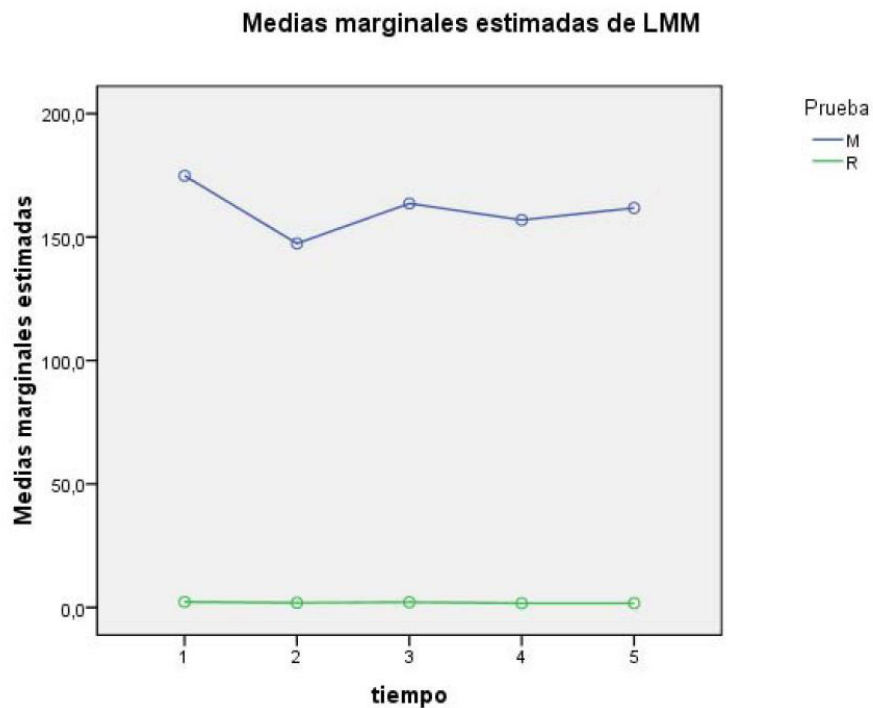


Gráfico 2: Perfil del análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores para el músculo masetero izquierdo en las pruebas de actividad postural de reposo (R) y máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidadación (M) a lo largo de cinco días consecutivos (1,2,3,4,5).

91

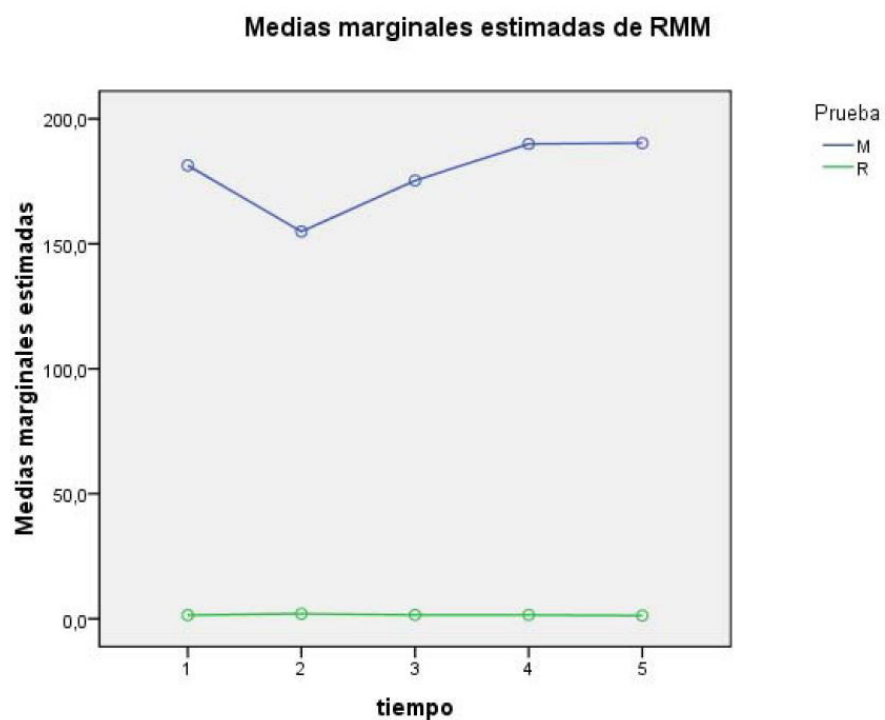


Gráfico 3: Perfil del análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores para el músculo masetero derecho en las pruebas de actividad postural de reposo (R) y máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidadación (M) a lo largo de cinco días consecutivos (1,2,3,4,5).

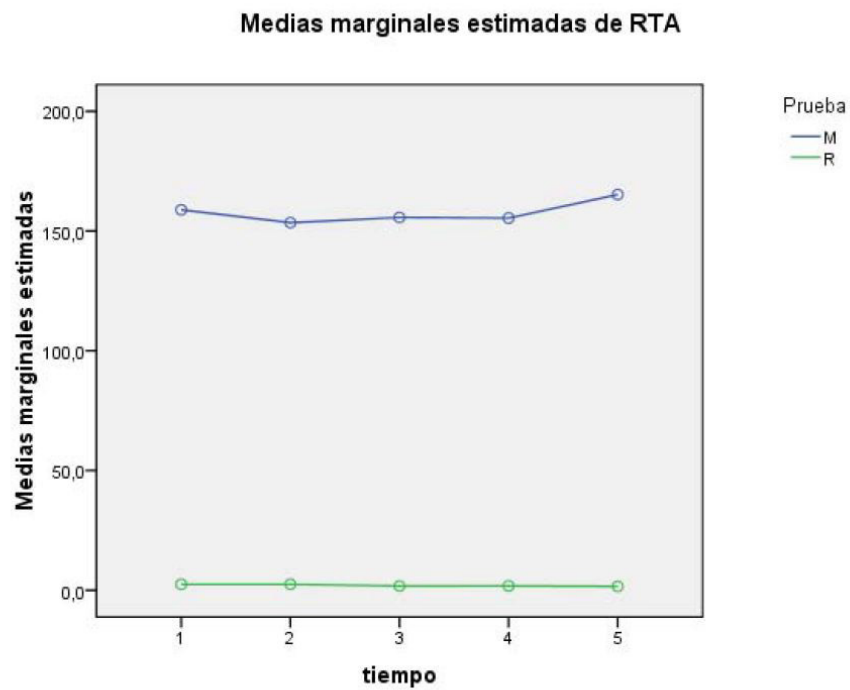


Gráfico 4: Perfil del análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores para el músculo RTA en las pruebas de actividad postural de reposo (R) y máxima contracción voluntaria durante máxima intercuspidadación (M) a lo largo de cinco días consecutivos (1,2,3,4,5).

II. Estudio descriptivo de la muestra: (Anexo 5)

La muestra está constituida por 42 pacientes, a los que les realizamos un EMGS sin férula y después de 10-15 días de instalada la férula de estabilización, repetimos la EMGS con la férula de estabilización insertada en boca, siendo cada uno de los sujetos su propio control. Con una edad media de $32,31 \pm 12,59$ años. El 9,5% de la muestra estaba constituido por hombres (4 sujetos) y el 90,5% por mujeres (38 sujetos).

Representamos los resultados de la frecuencia de las características y síntomas de TTM y bruxismo en la población analizada en la siguiente tabla.

CARACTERÍSTICAS	NÚMERO PACIENTES	PORCENTAJE %
Bruxismo	34	81,0
Dolor muscular	33	78,6
Limitación de movimientos	20	47,6
Facetas de desgaste	34	81,0
Cefaleas	32	76,2
Clics articulación derecha (dch)	4	9,5
Clics articulación izquierda (izq)	12	28,6
Clics articulaciones dch e izq	15	35,7

93

III. Estudio inferencial:

En cada uno de los registros que realizamos, obtuvimos en primer lugar los valores absolutos de actividad electromiográfica media.

Sin embargo, estos valores no representan el esfuerzo muscular ya que en ellos influyen multitud de factores técnicos y biológicos, por ello, para poder llevar a cabo la comparación intra e intersujeto, realizamos la normalización de los datos obtenidos. En este estudio empleamos como valor normalizador el valor medio absoluto de la onda eléctrica registrada en la máxima contracción voluntaria en el cierre en máxima intercuspidadación. En el caso del registro de máxima contracción

voluntaria en el cierre en máxima intercuspidadación, empleamos directamente los valores absolutos de actividad electromiográfica media (ya que todos los valores normalizados en este registro tendrían un valor igual a 1 y por tanto inútiles para la comparación de medias).

Luego analizamos la normalidad de la distribución de los valores previamente normalizados para cada músculo, para determinar el tipo de test paramétrico o no paramétrico que emplearíamos en la comparación de las medias.

Las abreviaciones que observaremos en los diferentes gráficos y tablas del análisis estadístico corresponderán a lo siguiente:

LTA	Temporal anterior izquierdo
LMM	Masetero izquierdo
RMM	Masetero derecho
RTA	Temporal anterior derecho
LTP	Temporal posterior izquierdo
LDA	Digástrico izquierdo
RDA	Digástrico derecho
RTP	Temporal posterior derecho
SF	Sin férula
F	Con férula
APR	Actividad postural de reposo
MI	Máxima intercuspidadación
CVM-MI	Contracción voluntaria máxima – máxima intercuspidadación
CVM-LD	Contracción voluntaria máxima en lateralidad derecha
CVM-LI	Contracción voluntaria máxima en lateralidad izquierda
CVM-P	Contracción voluntaria máxima en protrusión

94

Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnova			Shapiro-Wilk		
	Est.	gl	Sig.	Est.	gl	Sig.
NAPR_LTA_D	,261	42	,000	,742	42	,000
NAPR_LMM_D	,357	42	,000	,580	42	,000
NAPR_RMM_D	,320	42	,000	,494	42	,000
NAPR_RTA_D	,282	42	,000	,629	42	,000
NAPR_LTP_D	,332	42	,000	,424	42	,000
NAPR_LDA_D	,175	42	,002	,910	42	,003
NAPR_RDA_D	,202	42	,000	,906	42	,002
NAPR_RTP_D	,342	42	,000	,436	42	,000

NMI_LTA_D	,203	42	,000	,892	42	,001
NMI_LMM_D	,299	42	,000	,620	42	,000
NMI_RMM_D	,204	42	,000	,780	42	,000
NMI_RTA_D	,145	42	,027	,860	42	,000
NMI_LTP_D	,134	42	,057	,889	42	,001
NMI_LDA_D	,212	42	,000	,835	42	,000
NMI_RDA_D	,222	42	,000	,904	42	,002
NMI_RTP_D	,109	42	,200*	,912	42	,003
NCVM_LD_LTA_D	,228	42	,000	,721	42	,000
NCVM_LD_LMM_D	,228	42	,000	,726	42	,000
NCVM_LD_RMM_D	,206	42	,000	,890	42	,001
NCVM_LD_RTA_D	,134	42	,056	,881	42	,000
NCVM_LD_LTP_D	,117	42	,163	,949	42	,060
NCVM_LD_LDA_D	,150	42	,019	,924	42	,008
NCVM_LD_RDA_D	,176	42	,002	,881	42	,000
NCVM_LD_RTP_D	,159	42	,009	,864	42	,000
NCVM_LI_LTA_D	,144	42	,029	,852	42	,000
NCVM_LI_LMM_D	,116	42	,172	,945	42	,042
NCVM_LI_RMM_D	,151	42	,018	,963	42	,189
NCVM_LI_RTA_D	,206	42	,000	,842	42	,000
NCVM_LI_LTP_D	,169	42	,004	,889	42	,001
NCVM_LI_LDA_D	,155	42	,012	,900	42	,001
NCVM_LI_RDA_D	,175	42	,002	,845	42	,000
NCVM_LI_RTP_D	,201	42	,000	,776	42	,000
NCVM_PR_LTA_D	,176	42	,002	,824	42	,000
NCVM_PR_LMM_D	,139	42	,040	,920	42	,006
NCVM_PR_RMM_D	,131	42	,069	,967	42	,259
NCVM_PR_RTA_D	,098	42	,200*	,978	42	,572
NCVM_PR_LTP_D	,127	42	,086	,952	42	,076
NCVM_PR_LDA_D	,155	42	,012	,905	42	,002
NCVM_PR_RDA_D	,195	42	,000	,872	42	,000
NCVM_PR_RTP_D	,218	42	,000	,645	42	,000

Al aplicar el test de Kolmogorov-Smirnov a los valores normalizados/estandarizados, obtuvimos criterios de normalidad en algunos músculos y en otros no. Por ello, para confirmar los resultados es mejor analizar los datos normalizados mediante pruebas paramétricas (T-Student para muestras pareadas) y no paramétricas (Wilcoxon).

3.1. Registro de actividad postural en reposo (APR):

Estadística descriptiva de los valores normalizados de APR Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	NAPR_LTA_F	1,6581	42	1,54623	,23859
	NAPR_LTA	3,6812	42	4,07504	,62879
Par 2	NAPR_LMM_F	,8600	42	,79344	,12243
	NAPR_LMM	2,7399	42	4,24583	,65515
Par 3	NAPR_RMM_F	,6158	42	,45652	,07044
	NAPR_RMM	2,0498	42	3,35794	,51814
Par 4	NAPR_RTA_F	1,2539	42	,88306	,13626
	NAPR_RTA	2,8541	42	3,20300	,49423
Par 5	NAPR_LTP_F	5,5019	42	5,32710	,82199
	NAPR_LTP	15,1220	42	27,44837	4,23538
Par 6	NAPR_LDA_F	9,5960	42	6,25833	,96568
	NAPR_LDA	14,9636	42	13,03475	2,01131
Par 7	NAPR_RDA_F	8,2368	42	5,87677	,90680
	NAPR_RDA	12,2452	42	10,04474	1,54994
Par 8	NAPR_RTP_F	4,6914	42	4,28233	,66078
	NAPR_RTP	13,2510	42	24,65506	3,80436

96

Prueba T-Student Prueba de muestras relacionadas

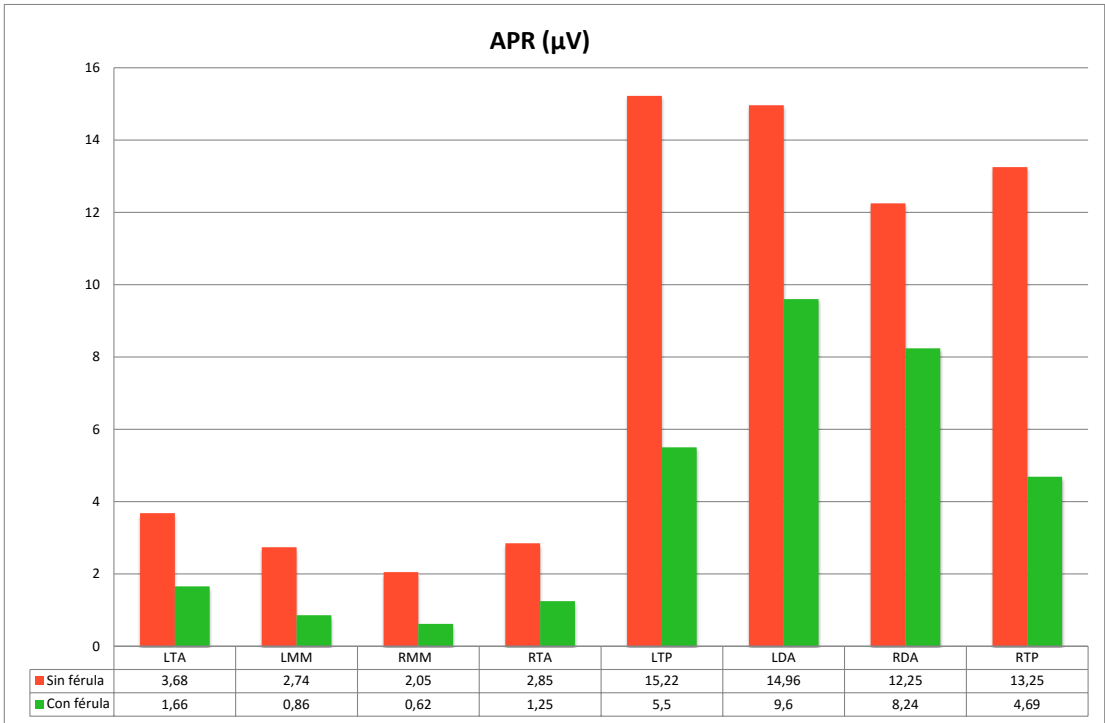
		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	NAPR_LTA_F - NAPR_LTA	-2,02301	4,04886	,62475	-3,28473	-,76130	-3,238	41	,002
Par 2	NAPR_LMM_F - NAPR_LMM	-1,87989	3,81515	,58869	-3,06878	-,69100	-3,193	41	,003
Par 3	NAPR_RMM_F - NAPR_RMM	-1,43397	3,26800	,50426	-2,45235	-,41559	-2,844	41	,007
Par 4	NAPR_RTA_F - NAPR_RTA	-1,60024	2,98721	,46094	-2,53112	-,66936	-3,472	41	,001
Par 5	NAPR_LTP_F - NAPR_LTP	-9,62015	27,70072	4,27431	-18,25230	-,98800	-2,251	41	,030
Par 6	NAPR_LDA_F - NAPR_LDA	-5,36769	10,88853	1,68014	-8,76080	-1,97459	-3,195	41	,003
Par 7	NAPR_RDA_F - NAPR_RDA	-4,00844	11,04706	1,70460	-7,45095	-,56594	-2,352	41	,024
Par 8	NAPR_RTP_F - NAPR_RTP	-8,55967	22,41979	3,45945	-15,54617	-1,57317	-2,474	41	,018

Prueba de los rangos de Wilcoxon
Estadísticos de contraste^b

	Z	Sig. asintót. (bilateral)
NAPR_LTA_F - NAPR_LTA	-3,870 ^a	,000
NAPR_LMM_F - NAPR_LMM	-4,458 ^a	,000
NAPR_RMM_F - NAPR_RMM	-4,633 ^a	,000
NAPR_RTA_F - NAPR_RTA	-4,283 ^a	,000
NAPR_LTP_F - NAPR_LTP	-3,582 ^a	,000
NAPR_LDA_F - NAPR_LDA	-2,907 ^a	,004
NAPR_RDA_F - NAPR_RDA	-1,694 ^a	,090
NAPR_RTP_F - NAPR_RTP	-3,732 ^a	,000

Observamos una disminución de la actividad EMG, con una diferencia estadísticamente significativa en todos los músculos monitorizados, al aplicar la prueba T-Student. En la prueba de Wilcoxon también observamos una disminución de la actividad EMG estadísticamente significativa, a excepción del músculo digástrico anterior derecho, en el que aunque también disminuye la actividad, esta no alcanza la significación estadística.

Representación gráfica de los valores medios normalizados (μV)
de cada uno de los músculos monitorizados sin férula y con férula



Como podemos apreciar en la gráfica, los valores de la actividad EMG son más elevadas en los registros previos a la inserción del dispositivo (sin férula), en todos los músculos. Al insertar la férula, la actividad muscular desciende de forma estadísticamente significativa en todos los músculos monitorizados. Y además la actividad de los músculos temporales (fascículo anterior y posterior) es mayor que la de los maseteros.

3.2. Registro de máxima intercuspidadación (MI):

Estadística descriptiva de los valores normalizados de registro de MI. Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	NMI_LTA_F	2,4014	42	1,66031	,25619
	NMI_LTA	4,1863	42	2,99411	,46200
Par 2	NMI_LMM_F	1,1471	42	,96150	,14836
	NMI_LMM	2,7812	42	3,94760	,60913
Par 3	NMI_RMM_F	,9326	42	,63561	,09808
	NMI_RMM	1,9199	42	1,72662	,26642
Par 4	NMI_RTA_F	1,9449	42	1,21709	,18780
	NMI_RTA	3,8639	42	3,23244	,49878
Par 5	NMI_LTP_F	5,9496	42	6,48670	1,00092
	NMI_LTP	10,5561	42	10,12492	1,56231
Par 6	NMI_LDA_F	9,8366	42	6,69569	1,03317
	NMI_LDA	16,6621	42	14,54925	2,24500
Par 7	NMI_RDA_F	8,5722	42	5,50617	,84962
	NMI_RDA	12,6430	42	9,82304	1,51573
Par 8	NMI_RTP_F	5,3944	42	4,58506	,70749
	NMI_RTP	9,5904	42	8,23308	1,27039

98

Prueba T-Student Prueba de muestras relacionadas

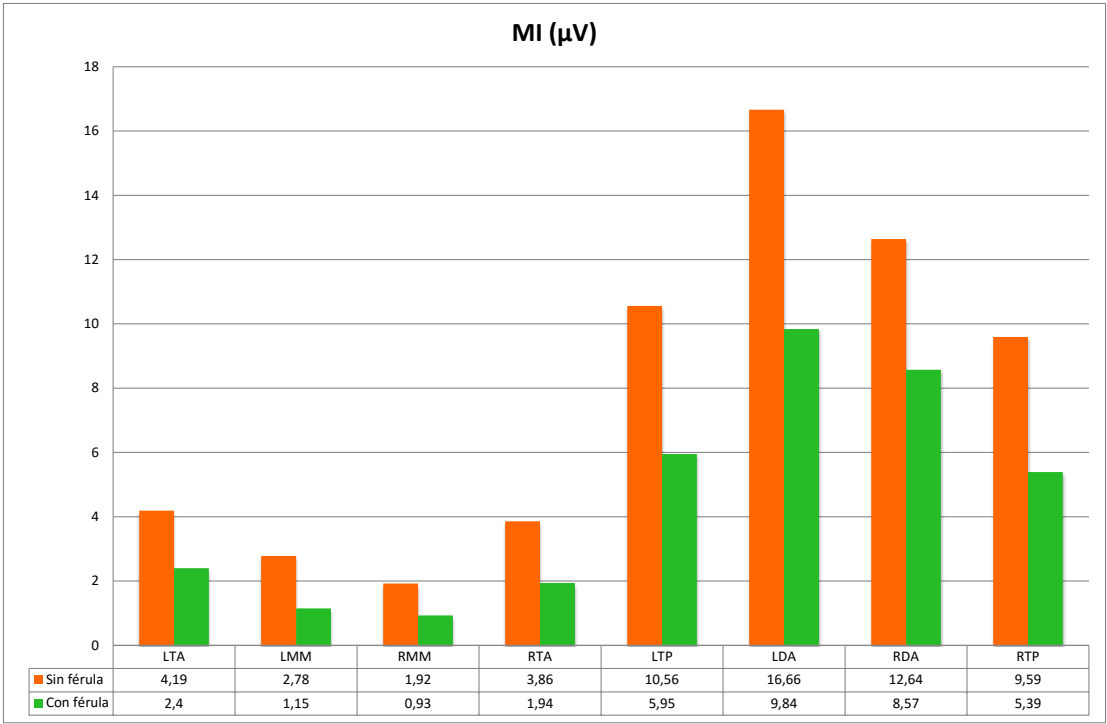
		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	NMI_LTA_F - NMI_LTA	-1,78486	3,39307	,52356	-2,84221	-,72750	-3,409	41	,001
Par 2	NMI_LMM_F - NMI_LMM	-1,63403	3,71637	,57345	-2,79213	-,47593	-2,849	41	,007
Par 3	NMI_RMM_F - NMI_RMM	-,98731	1,62776	,25117	-1,49456	-,48006	-3,931	41	,000
Par 4	NMI_RTA_F - NMI_RTA	-1,91899	3,34292	,51582	-2,96072	-,87727	-3,720	41	,001
Par 5	NMI_LTP_F - NMI_LTP	-4,60648	10,17326	1,56977	-7,77669	-1,43627	-2,934	41	,005
Par 6	NMI_LDA_F - NMI_LDA	-6,82547	12,29544	1,89723	-10,65699	-2,99394	-3,598	41	,001
Par 7	NMI_RDA_F - NMI_RDA	-4,07077	10,56410	1,63008	-7,36277	-,77876	-2,497	41	,017
Par 8	NMI RTP F - NMI RTP	-4,19606	6,25300	,96486	-6,14463	-2,24749	-4,349	41	,000

Prueba de los rangos de Wilcoxon
Estadísticos de contraste^b

	Z	Sig. asintót. (bilateral)
NMI_LTA_F - NMI_LTA	-3,332 ^a	,001
NMI_LMM_F - NMI_LMM	-3,532 ^a	,000
NMI_RMM_F - NMI_RMM	-4,170 ^a	,000
NMI_RTA_F - NMI_RTA	-3,570 ^a	,000
NMI_LTP_F - NMI_LTP	-2,645 ^a	,008
NMI_LDA_F - NMI_LDA	-2,970 ^a	,003
NMI_RDA_F - NMI_RDA	-2,007 ^a	,045
NMI_RTP_F - NMI_RTP	-3,795 ^a	,000

Se observa una disminución de la actividad EMG, con una diferencia estadísticamente significativa en todos los músculos analizados, al aplicar el test T-Student. Cuando analizamos la muestra mediante el test de Wilcoxon, hay diferencias estadísticamente significativas en todos los músculos analizados, menos en el músculo digástrico anterior derecho (p=0,45) en el que esta diferencia es no significativa.

Representación gráfica de los valores medios normalizados (μV)
de cada uno de los músculos monitorizados sin férula y con férula



Observamos cómo la actividad EMG en el registro de máxima intercuspidad desciende al insertar la férula de estabilización en todos los músculos monitorizados de forma estadísticamente significativa. Y además la actividad de los músculos temporales (fascículo anterior y posterior) es mayor que la de los maseteros.

En los datos obtenidos en el registro de máxima intercuspidad, valoramos además los índices de asimetría entre los músculos temporales (fascículo anterior) derecho e izquierdo y maseteros derecho e izquierdo separadamente y en conjunto. Siguiendo la fórmula descrita por Naeije, tal y como describimos en el capítulo de material y método de este trabajo.

El índice de asimetría va desde valores de -100 a +100, donde un número negativo indicaría predominio de la actividad muscular del lado izquierdo y uno positivo del lado derecho. El valor 0 sería la simetría perfecta. En análisis se emplean valores absolutos ya que sólo evaluamos la asimetría de la actividad, independientemente de si ésta es derecha o izquierda.

Estadística descriptiva de los índices de asimetría Estadísticos de muestras relacionadas

	N		Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo	Percentiles		
	V	P					25	50	75
IA_MM	42	0	-6,1223	39,11934	-81,63	87,72	-33,4771	-7,4176	18,0912
IA_TA	42	0	-9,3106	27,76935	-72,14	34,29	-31,7708	-3,6591	11,2403
IA_MMTA	42	0	-8,8524	29,08461	-68,70	42,14	-28,4266	-8,8598	15,3038
IA_MM_F	42	0	-1,8264	25,81212	-52,17	57,14	-18,0435	,0000	10,7313
IA_TA_F	42	0	-7,9628	25,37906	-72,41	44,19	-25,4014	-4,2287	9,2154
IA_MMTA_F	42	0	-6,4565	21,04590	-50,00	47,37	-15,7090	-1,8116	6,9826
IA_MM_MS	42	0	-11,7832	23,62378	-77,92	38,62	-26,2776	-8,4317	1,6865
IA_TA_MS	42	0	-4,0847	22,63498	-59,80	60,20	-17,9931	-6,3123	12,5456
IA_MMTA_MS	42	0	-8,9616	20,43666	-60,51	37,65	-22,6692	-9,7173	8,1332

V=Válidos; P=Perdidos; MS=Mejora simetría.

Los valores medios del índice de asimetría de:

- Músculo temporal anterior (IA_TA_MS), observamos que la media se acerca al centro 4,08.
- Músculo masetero (IA_MM_MS), observamos que se acerca al centro 11,78.
- Índice en conjunto de los músculos temporal anterior y masetero (IA_MMTA_MS), observamos que se acerca al centro 8,96.

Prueba T-Student

Prueba de muestras relacionadas

	N	Media	Desv. típ.	Error típ de la media
IA_MM_MS	42	-11,7832	23,62378	3,64523
IA_TA_MS	42	-4,0847	22,63498	3,49265
IA_MMTA_MS	42	-8,9616	20,43666	3,15345

Prueba para una muestra

	Valor de prueba = 0					
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% intervalo de confianza para la diferencia	
					Inferior	Superior
IA_MM_MS	-3,233	41	,002	-11,78322	-19,1449	-4,4215
IA_TA_MS	-1,170	41	,249	-4,08472	-11,1383	2,9688
IA_MMTA_MS	-2,842	41	,007	-8,96157	-15,3301	-2,5931

El test paramétrico T-Student nos indica que los cambios en el índice de asimetría son estadísticamente significativos en el músculo masetero ($p=0,002$), temporal anterior y masetero en conjunto ($p=0,007$).

Test no paramétrico. Prueba binomial

Estadísticos descriptivos

	N	Media	Des. típ.	Mínimo	Máximo
IA_MM_MS	42	-11,7832	23,62378	-77,92	38,62
IA_TA_MS	42	-4,0847	22,63498	-59,80	60,20
IA_MMTA_MS	42	-8,9616	20,43666	-60,51	37,65

101

Prueba binomial

		Categoría	N	Proporción observada	Proporción de prueba	Sig. exacta bilateral
IA_MM_MS	Grupo 1	≤ 0	30	,71	,50	,008
	Grupo 2	> 0	12	,29		
	Total		42	1,00		
IA_TA_MS	Grupo 1	≤ 0	26	,62	,50	,164
	Grupo 2	> 0	16	,38		
	Total		42	1,00		
IA_MMTA_MS	Grupo 1	≤ 0	28	,67	,50	,044
	Grupo 2	> 0	14	,33		
	Total		42	1,00		

En la prueba binomial podemos observar cuántos se acercan y cuántos se separan de cero. Y tal como observamos esta prueba da resultados estadísticamente significativos para los índices de asimetría de los músculos maseteros ($p=0,008$) y de los músculos temporal anterior y masetero en conjunto ($p=0,044$), confirmando lo obtenido con la prueba T-Student.

3.3. Registro de contracción voluntaria máxima en máxima intercuspidadación (CVM-MI):

Estadística descriptiva de los valores normalizados de CVM-MI Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	CVM_MI_LTA_F	162,0664	42	68,77717	10,61255
	CVM_MI_LTA	179,0179	42	74,02048	11,42161
Par 2	CVM_MI_LMM_F	191,0414	42	84,19873	12,99215
	CVM_MI_LMM	176,1786	42	83,18286	12,83539
Par 3	CVM_MI_RMM_F	189,9331	42	73,43371	11,33107
	CVM_MI_RMM	174,7405	42	77,13149	11,90165
Par 4	CVM_MI_RTA_F	163,5869	42	64,54428	9,95940
	CVM_MI_RTA	169,4107	42	68,63374	10,59042
Par 5	CVM_MI_LTP_F	82,4652	42	49,37158	7,61820
	CVM_MI_LTP	91,2617	42	44,69572	6,89670
Par 6	CVM_MI_LDA_F	33,3333	42	21,64857	3,34045
	CVM_MI_LDA	31,4867	42	23,51189	3,62796
Par 7	CVM_MI_RDA_F	32,214	42	21,1976	3,2709
	CVM_MI_RDA	32,5033	42	24,45555	3,77357
Par 8	CVM_MI_RTP_F	90,7631	42	53,42682	8,24394
	CVM_MI_RTP	104,855	42	47,0199	7,2553

102

Prueba T-Student Prueba de muestras relacionadas

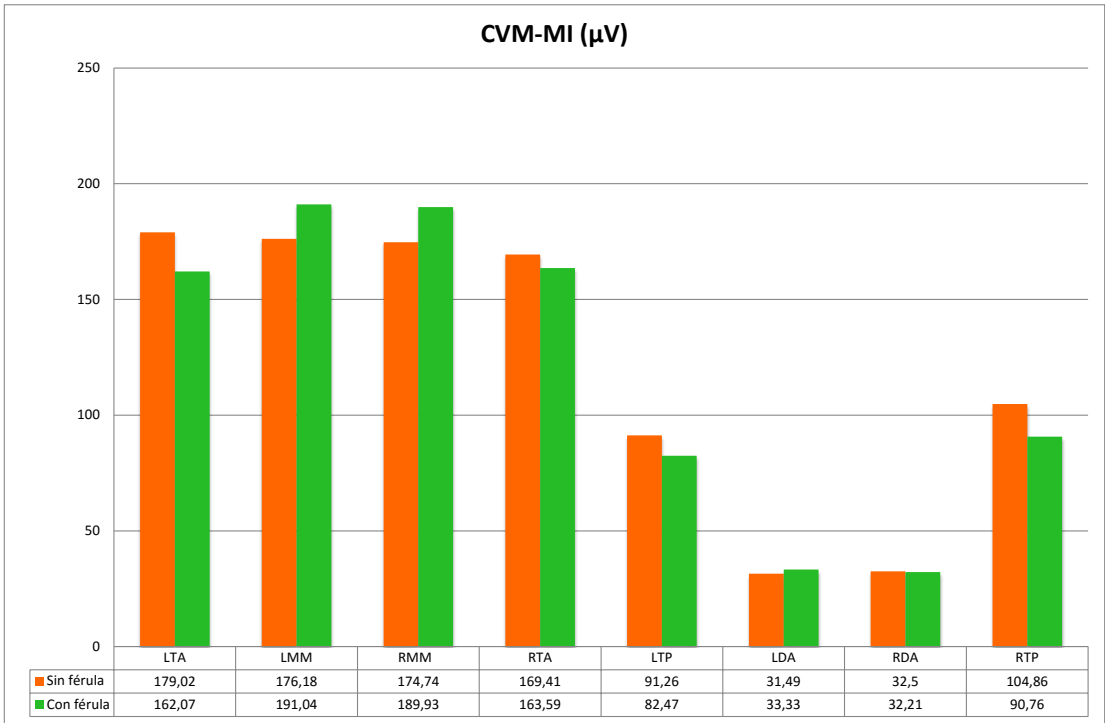
		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig (bi-lateral)
		Media	Desvia- ción típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	CVM_MI_LTA_F - CVM_MI_LTA	-16,95143	58,57075	9,03766	-35,20336	1,30050	-1,876	41	,068
Par 2	CVM_MI_LMM_F - CVM_MI_LMM	14,86286	80,69388	12,45134	-10,28313	40,00884	1,194	41	,239
Par 3	CVM_MI_RMM_F - CVM_MI_RMM	15,19262	68,71763	10,60336	-6,22130	36,60654	1,433	41	,159
Par 4	CVM_MI_RTA_F - CVM_MI_RTA	-5,82381	65,93771	10,17441	-26,37145	14,72383	-,572	41	,570
Par 5	CVM_MI_LTP_F - CVM_MI_LTP	-8,79643	47,64629	7,35198	-23,64406	6,05120	-1,196	41	,238
Par 6	CVM_MI_LDA_F - CVM_MI_LDA	1,84667	17,78867	2,74485	-3,69667	7,39001	,673	41	,505
Par 7	CVM_MI_RDA_F - CVM_MI_RDA	-,28905	23,37421	3,60672	-7,57296	6,99487	-,080	41	,937
Par 8	CVM_MI_RTP_F - CVM_MI_RTP	-14,09167	46,67836	7,20263	-28,63767	,45433	-1,956	41	,057

Prueba de los rangos de Wilcoxon
Estadísticos de contraste^b

	Z	Sig. asintót. (bilateral)
CVM_MI_LTA_F - CVM_MI_LTA	-1,344 ^a	,179
CVM_MI_LMM_F - CVM_MI_LMM	-1,413 ^b	,158
CVM_MI_RMM_F - CVM_MI_RMM	-2,132 ^b	,033
CVM_MI_RTA_F - CVM_MI_RTA	-1,019 ^a	,308
CVM_MI_LTP_F - CVM_MI_LTP	-1,069 ^a	,285
CVM_MI_LDA_F - CVM_MI_LDA	-,982 ^b	,326
CVM_MI_RDA_F - CVM_MI_RDA	-,163 ^b	,871
CVM_MI_RTP_F - CVM_MI_RTP	-2,313 ^a	,021

Observamos cambios en la actividad EGM no estadísticamente significativos cuando aplicamos el test T-Sudent y estadísticamente significativos para los músculos masetero derecho y el fascículo posterior del músculo temporal derecho (p=0,03 y p=0,02 respectivamente) cuando analizamos la muestra mediante el test de Wilcoxon.

Representación gráfica de los valores medios normalizados (μV)
de cada uno de los músculos monitorizados sin férula y con férula



La gráfica muestra que al introducir la férula de estabilización, la actividad EMG media de los músculos maseteros aumenta, y la de los músculos temporales en sus fascículos anteriores y posteriores desciende hasta hacerse menores que la de los maseteros. Es decir que las actividades tienden a redistribuirse y equilibrarse, con una actividad de los maseteros superior a la de los temporales, aunque estos cambios no fueron estadísticamente significativos.

3.4. Registro de contracción voluntaria máxima en lateralidad derecha (CVM-LD):

Estadística descriptiva de los valores normalizados de CVM-LD Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	NCVM_LD_LTA_F	28,5380	42	28,19612	4,35076
	NCVM_LD_LTA	16,5999	42	18,11660	2,79545
Par 2	NCVM_LD_LMM_F	48,3282	42	26,41331	4,07566
	NCVM_LD_LMM	42,3871	42	40,16919	6,19824
Par 3	NCVM_LD_RMM_F	41,7442	42	26,74931	4,12751
	NCVM_LD_RMM	33,2619	42	31,63375	4,88119
Par 4	NCVM_LD_RTA_F	48,8561	42	31,69637	4,89086
	NCVM_LD_RTA	46,0094	42	41,37071	6,38364
Par 5	NCVM_LD_LTP_F	35,5114	42	30,33588	4,68093
	NCVM_LD_LTP	37,9977	42	31,89697	4,92181
Par 6	NCVM_LD_LDA_F	108,3269	42	67,66219	10,44050
	NCVM_LD_LDA	119,6961	42	90,91518	14,02852
Par 7	NCVM_LD_RDA_F	125,2273	42	67,81177	10,46358
	NCVM_LD_RDA	132,2272	42	104,01295	16,04955
Par 8	NCVM_LD_RTP_F	60,9711	42	61,02711	9,41669
	NCVM_LD_RTP	56,1850	42	37,79429	5,83179

104

Prueba T-Student Prueba de muestras relacionadas

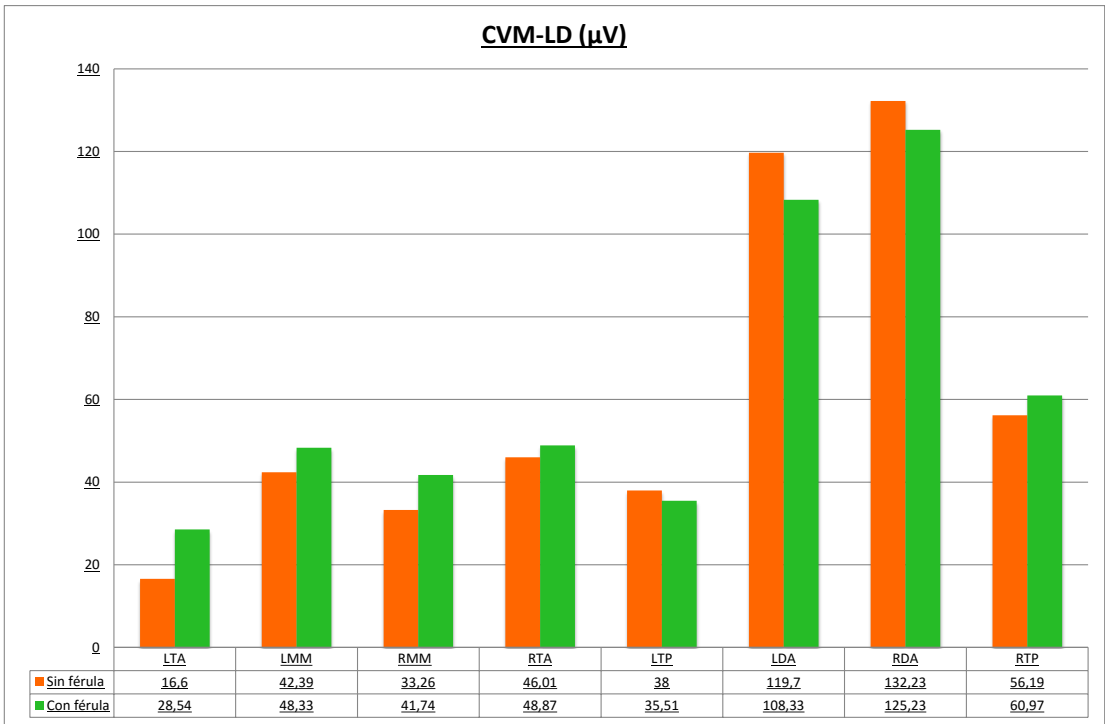
		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bi-lateral)
		Media	Desvia- ción típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	NCVM_LD_LTA_F - NCVM_LD_LTA	11,93803	27,95579	4,31367	3,22639	20,64967	2,767	41	,008
Par 2	NCVM_LD_LMM_F - NCVM_LD_LMM	5,94108	39,56302	6,10471	-6,38762	18,26979	,973	41	,336
Par 3	NCVM_LD_RMM_F - NCVM_LD_RMM	8,48235	29,93704	4,61939	-,84669	17,81139	1,836	41	,074
Par 4	NCVM_LD_RTA_F - NCVM_LD_RTA	2,84665	41,57430	6,41505	-10,10881	15,80212	,444	41	,660
Par 5	NCVM_LD_LTP_F - NCVM_LD_LTP	-2,48629	36,71921	5,66590	-13,92880	8,95622	-,439	41	,663
Par 6	NCVM_LD_LDA_F - NCVM_LD_LDA	-11,36926	99,73122	15,38886	-42,44769	19,70918	-,739	41	,464
Par 7	NCVM_LD_RDA_F - NCVM_LD_RDA	-6,99994	110,47707	17,04698	-41,42702	27,42714	-,411	41	,683
Par 8	NCVM_LD_RTP_F - NCVM_LD_RTP	4,78605	60,71489	9,36851	-14,13404	23,70614	,511	41	,612

Prueba de los rangos de Wilcoxon
Estadísticos de contraste^b

	Z	Sig. asintót. (bilateral)
NCVM_LD_LTA_F - NCVM_LD_LTA	-3,082 ^a	,002
NCVM_LD_LMM_F - NCVM_LD_LMM	-2,870 ^a	,004
NCVM_LD_RMM_F - NCVM_LD_RMM	-2,645 ^a	,008
NCVM_LD_RTA_F - NCVM_LD_RTA	-1,244 ^a	,213
NCVM_LD_LTP_F - NCVM_LD_LTP	-,719 ^b	,472
NCVM_LD_LDA_F - NCVM_LD_LDA	-,706 ^b	,480
NCVM_LD_RDA_F - NCVM_LD_RDA	-,131 ^b	,896
NCVM_LD_RTP_F - NCVM_LD_RTP	-,106 ^b	,915

Al aplicar el test T-Student observamos cambios en la actividad EMG en los registros con férula de estabilización; en algunos de los músculos monitorizados la actividad aumenta y en otros disminuye, estos cambios fueron estadísticamente significativos para el fascículo anterior del músculo temporal izquierdo (p=0,008), en los demás músculos no. Cuando aplicamos el test de Wilcoxon, los cambios producidos son estadísticamente significativos en el fascículo anterior del músculo temporal izquierdo y en los músculos maseteros izquierdo y derecho (p= 0,002; p=0,004; p=0,008; respectivamente).

Representación gráfica de los valores medios normalizados (μV)
de cada uno de los músculos monitorizados sin férula y con férula



La actividad EMG de los músculos temporal anterior derecho e izquierdo, temporal posterior derecho, y maseteros derecho e izquierdo aumenta. La actividad de los músculos digástricos derecho e izquierdo y del músculo temporal posterior izquierdo disminuye. Cuando se inserta una férula de estabilización, la actividad de los músculos temporales anteriores y posteriores del lado derecho es mayor que la actividad EMG de los músculos homónimos del lado izquierdo, como se espera en un movimiento excursivo hacia la derecha.

3.5. Registro de contracción voluntaria máxima en lateralidad izquierda (CVM-LI):

Estadística descriptiva de los valores normalizados de CVM-LI Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	NCVM_LI_LTA_F	43,9985	42	34,93612	5,39076
	NCVM_LI_LTA	34,3779	42	28,59994	4,41307
Par 2	NCVM_LI_LMM_F	33,9817	42	24,19509	3,73338
	NCVM_LI_LMM	25,1466	42	22,77049	3,51356
Par 3	NCVM_LI_RMM_F	42,4893	42	22,01748	3,39737
	NCVM_LI_RMM	34,7092	42	25,60927	3,95160
Par 4	NCVM_LI_RTA_F	25,2179	42	19,01795	2,93453
	NCVM_LI_RTA	16,8379	42	20,56133	3,17268
Par 5	NCVM_LI_LTP_F	52,2904	42	40,58878	6,26299
	NCVM_LI_LTP	52,9566	42	30,58420	4,71924
Par 6	NCVM_LI_LDA_F	93,7296	42	59,17748	9,13128
	NCVM_LI_LDA	138,8074	42	109,12592	16,83850
Par 7	NCVM_LI_RDA_F	90,5650	42	46,00689	7,09902
	NCVM_LI_RDA	111,1013	42	86,19859	13,30073
Par 8	NCVM_LI_RTP_F	36,6237	42	34,02849	5,25071
	NCVM_LI_RTP	32,0917	42	38,86118	5,99641

106

Prueba T-Student Prueba de muestras relacionadas

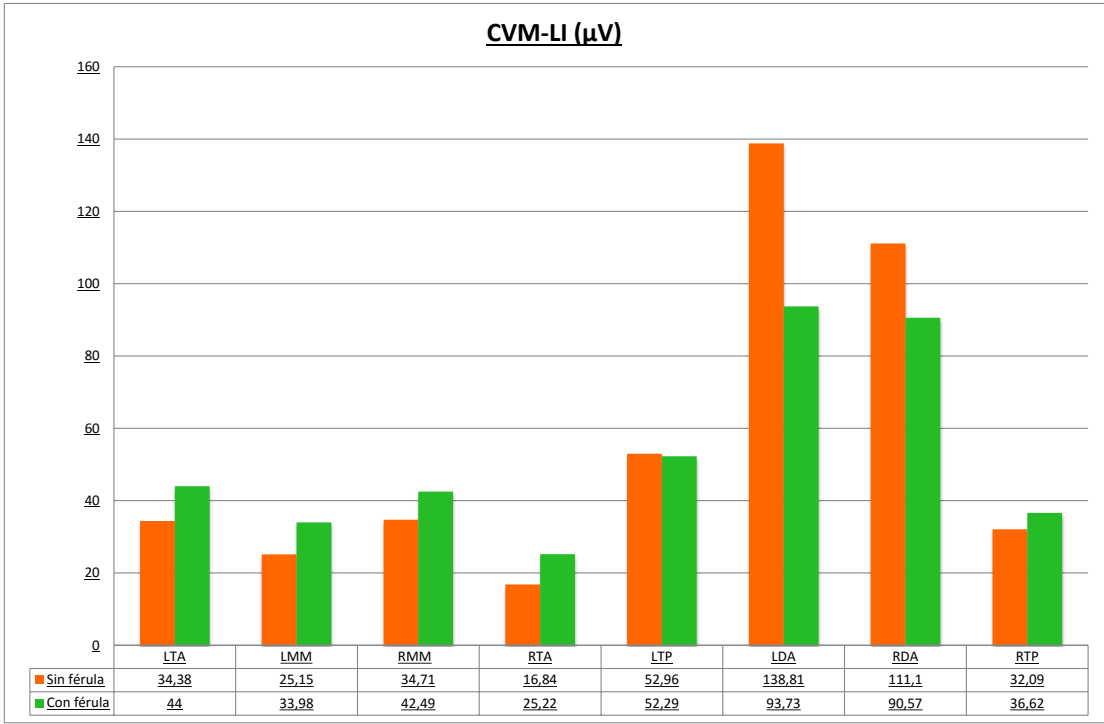
		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bi- late- ral)
		Media	Desvia- ción típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	NCVM_LI_LTA_F - NCVM_LI_LTA	9,62065	37,22438	5,74385	-1,97928	21,22058	1,675	41	,102
Par 2	NCVM_LI_LMM_F - NCVM_LI_LMM	8,83507	23,44128	3,61707	1,53025	16,13988	2,443	41	,019
Par 3	NCVM_LI_RMM_F - NCVM_LI_RMM	7,78008	27,48738	4,24139	-,78559	16,34575	1,834	41	,074
Par 4	NCVM_LI_RTA_F - NCVM_LI_RTA	8,38004	24,18984	3,73257	,84195	15,91812	2,245	41	,030
Par 5	NCVM_LI_LTP_F - NCVM_LI_LTP	-,66627	46,22922	7,13332	-15,07230	13,73977	-,093	41	,926
Par 6	NCVM_LI_LDA_F - NCVM_LI_LDA	-45,07775	125,75616	19,40460	-84,26613	-5,88937	-2,323	41	,025
Par 7	NCVM_LI_RDA_F - NCVM_LI_RDA	-20,53631	88,16004	13,60339	-48,00891	6,93629	-1,510	41	,139
Par 8	NCVM_LI_RTP_F - NCVM_LI_RTP	4,53204	47,26052	7,29246	-10,19537	19,25946	,621	41	,538

Prueba de los rangos de Wilcoxon
Estadísticos de contraste^b

	Z	Sig. asintót. (bilateral)
NCVM_LI_LTA_F - NCVM_LI_LTA	-1,382 ^a	,167
NCVM_LI_LMM_F - NCVM_LI_LMM	-2,369 ^a	,018
NCVM_LI_RMM_F - NCVM_LI_RMM	-2,207 ^a	,027
NCVM_LI_RTA_F - NCVM_LI_RTA	-3,445 ^a	,001
NCVM_LI_LTP_F - NCVM_LI_LTP	-1,119 ^b	,263
NCVM_LI_LDA_F - NCVM_LI_LDA	-2,444 ^b	,015
NCVM_LI_RDA_F - NCVM_LI_RDA	-,531 ^b	,595
NCVM_LI_RTP_F - NCVM_LI_RTP	-1,294 ^a	,196

Al aplicar el test T-Student observamos cambios en todos los músculos monitorizados, alcanzando significación estadística en la actividad EMG de los músculos masetero izquierdo (p=0,019); temporal anterior derecho (p=0,030) y digástrico anterior izquierdo (p=0,025). Cuando aplicamos el test de Wilcoxon, los cambios producidos son estadísticamente significativos en el músculo masetero izquierdo (p=0,018), masetero derecho (p=0,027), temporal anterior derecho (p=0,001), y digástrico izquierdo (p=0,015).

Representación gráfica de los valores medios normalizados (μV)
de cada uno de los músculos monitorizados sin férula y con férula



Observamos cambios en todos los músculos. La actividad EMG de los músculos temporal anterior derecho e izquierdo, masetero derecho e izquierdo y temporal posterior derecho aumenta. En el músculo temporal posterior izquierdo se observa un cambio muy discreto, y en los músculos digástrico izquierdo y derecho disminuye. Cuando se inserta una férula de estabilización la actividad es mayor en los músculos temporal anterior y temporal posterior del lado izquierdo que la músculos homónimos del lado derecho.

3.6. Registro de contracción voluntaria máxima en protrusiva (CVM-PR):

Estadística descriptiva de los valores normalizados de CVM-PR Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	NCVM_PR_LTA_F	30,5314	42	26,14912	4,03490
	NCVM_PR_LTA	18,5851	42	23,47476	3,62223
Par 2	NCVM_PR_LMM_F	57,8742	42	30,78161	4,74971
	NCVM_PR_LMM	46,7706	42	27,00833	4,16748
Par 3	NCVM_PR_RMM_F	58,7641	42	30,79002	4,75100
	NCVM_PR_RMM	49,7330	42	35,36077	5,45629
Par 4	NCVM_PR_RTA_F	33,3256	42	22,36917	3,45164
	NCVM_PR_RTA	20,4417	42	19,73914	3,04581
Par 5	NCVM_PR_LTP_F	33,1326	42	25,73311	3,97070
	NCVM_PR_LTP	31,4259	42	23,81284	3,67440
Par 6	NCVM_PR_LDA_F	93,2759	42	50,97713	7,86594
	NCVM_PR_LDA	166,1764	42	125,44044	19,35588
Par 7	NCVM_PR_RDA_F	94,9622	42	46,04396	7,10474
	NCVM_PR_RDA	180,2878	42	138,97661	21,44456
Par 8	NCVM_PR_RTP_F	34,1193	42	30,89096	4,76658
	NCVM_PR_RTP	39,2920	42	56,10197	8,65672

108

Prueba T-Student Prueba de muestras relacionadas

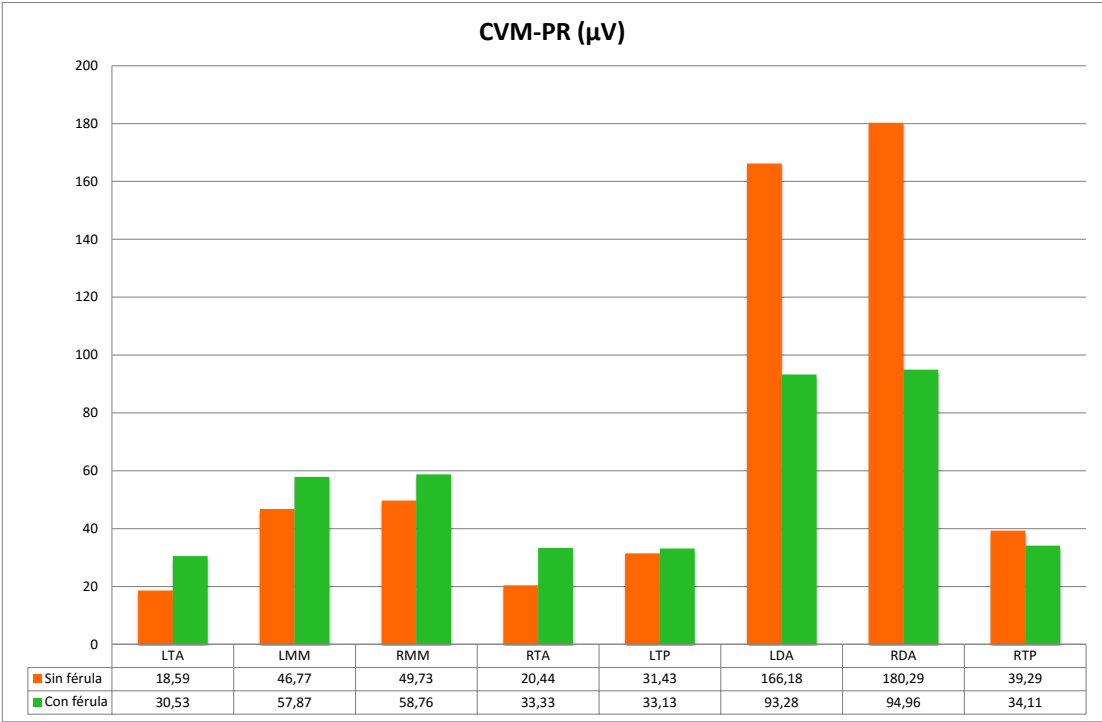
		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bi- late- ral)
		Media	Desvia- ción típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	NCVM_PR_LTA_F - NCVM_PR_LTA	11,94625	30,99435	4,78253	2,28773	21,60477	2,498	41	,017
Par 2	NCVM_PR_LMM_F - NCVM_PR_LMM	11,10368	34,02067	5,24950	,50210	21,70527	2,115	41	,041
Par 3	NCVM_PR_RMM_F - NCVM_PR_RMM	9,03117	24,86593	3,83690	1,28240	16,77994	2,354	41	,023
Par 4	NCVM_PR_RTA_F - NCVM_PR_RTA	12,88384	19,51873	3,01181	6,80137	18,96630	4,278	41	,000
Par 5	NCVM_PR_LTP_F - NCVM_PR_LTP	1,70668	35,11056	5,41768	-9,23454	12,64790	,315	41	,754
Par 6	NCVM_PR_LDA_F - NCVM_PR_LDA	-72,90052	136,32164	21,03489	-115,38133	-30,41971	-3,466	41	,001
Par 7	NCVM_PR_RDA_F - NCVM_PR_RDA	-85,32560	143,63868	22,16393	-130,08656	-40,56463	-3,850	41	,000
Par 8	NCVM_PR_RTP_F - NCVM_PR_RTP	-5,17269	59,06504	9,11393	-23,57865	13,23328	-,568	41	,573

Prueba de los rangos de Wilcoxon
Estadísticos de contraste^b

	Z	Sig. asintót. (bilateral)
NCVM_PR_LTA_F - NCVM_PR_LTA	-3,470 ^a	,001
NCVM_PR_LMM_F - NCVM_PR_LMM	-2,607 ^a	,009
NCVM_PR_RMM_F - NCVM_PR_RMM	-2,469 ^a	,014
NCVM_PR_RTA_F - NCVM_PR_RTA	-3,757 ^a	,000
NCVM_PR_LTP_F - NCVM_PR_LTP	-,544 ^a	,587
NCVM_PR_LDA_F - NCVM_PR_LDA	-3,370 ^b	,001
NCVM_PR_RDA_F - NCVM_PR_RDA	-3,570 ^b	,000
NCVM_PR_RTP_F - NCVM_PR_RTP	-,031 ^b	,975

Al aplicar el test T-Student observamos cambios estadísticamente significativos en la actividad EMG de los músculos temporal anterior izquierdo (p=0,017), masetero izquierdo (p=0,041), masetero derecho (p=0,023), temporal anterior derecho (p=0,000), digástrico anterior izquierdo (p=0,001), digástrico anterior derecho (p=0,000). En los músculos temporal posterior izquierdo (p=0,75) y derecho (p=0,57) los cambios no alcanzaron significación estadística. Esto se confirma para los mismos músculos en el test de rangos de Wilcoxon.

Representación gráfica de los valores medios normalizados (μV)
de cada uno de los músculos monitorizados sin férula y con férula



La actividad EMG aumenta en todos los músculos monitorizados a excepción de los músculos digástricos anteriores derecho e izquierdo y temporal posterior derecho, en los que disminuye. Al colocar la férula de estabilización hay mayor actividad EMG en los músculos maseteros derecho e izquierdo, apoyados por la actividad de los temporales anteriores y posteriores derecho e izquierdo, siendo además los valores alcanzados muy equilibrados entre los dos lados.

I. Sobre la metodología empleada

En este estudio analizamos y evaluamos objetiva y cuantitativamente, mediante electromiografía de superficie (EMGS), la respuesta temprana del sistema neuromuscular del aparato estomatognático en pacientes con dolor miofascial y/o bruxismo tratados con férula de estabilización (FE).

Según los resultados que obtuvimos, rechazamos la hipótesis nula.

Se trata de un estudio experimental longitudinal de tipo ensayo Antes – Después.

El reclutamiento de los sujetos se realizó mediante un muestreo no probabilístico de casos consecutivos de aquellos sujetos que cumplían con los criterios de inclusión. Considerando el mejor de los muestreos no probabilísticos al incluir a todos los sujetos disponibles, tiene el inconveniente de que la población seleccionada pueda no ser representativa de la población general.

111

El análisis estadístico se realizó en un total de 42 sujetos a los que se les realizó registros de EMG antes (Grupo «sin») y después (Grupo «con») de la colocación de la FE. En este tipo de estudio la condición «sin» actuaría como grupo experimental y la condición «con» como grupo control, con lo que el análisis estadístico se realiza dentro de cada sujeto, siendo en realidad, cada sujeto su propio control y por tanto, sabiendo que las diferencias observadas se deben realmente a la inserción de la FE.

Una de las limitaciones de nuestro estudio es que debido al período en el que realizamos el reclutamiento de los sujetos, seguimos los criterios diagnósticos RDC/TMD⁵ para diagnosticar a los pacientes de dolor miofascial. Y recientemente se publicaron los DC/TMD, en el que además de los criterios ya vistos, se añade el reconocimiento del dolor familiar por parte del paciente al realizarle la exploración, característica muy importante en el diagnóstico⁹. Sin embargo, aún con esa diferencia, el haber seguido el RDC/TMD e incluso haber profundizado aún más

que los criterios mínimos exigidos, se puede asegurar que el diagnóstico de dolor miofascial fue correcto.

Existen varios métodos para el diagnóstico de BS, los más utilizados son la polisomnografía (PSG), la EMG, el uso de cuestionarios y la presencia de desgaste dentario. La PSG y, de forma menos extendida, la EMG son considerados como los «gold standard». Pero el elevado coste y la dificultad de acceso a ese tipo de pruebas, hacen que su utilización sea complicada, sobretodo si se desea realizar estudios con muestras amplias.¹⁷ El desgaste dentario no es considerado un signo fiable para el diagnóstico de BS, pues podría estar influenciado por muchos factores como edad, dieta o género y porque al ser el bruxismo variable en el tiempo, podrían tratarse de «cicatrices» de actividad bruxista en el pasado. Por ello, algunos autores consideran que el desgaste dentario es solo un hallazgo clínico adicional en el proceso diagnóstico.^{49,65} Un método accesible en poblaciones de estudio mayores es la realización de cuestionarios.¹⁷

112 En nuestro estudio seguimos los criterios diagnósticos clínicos dados por la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM),¹⁹ fundamentándolo en la anamnesis y la exploración clínica. Recientemente fue publicada una nueva edición de la Clasificación Internacional de los Desórdenes del Sueño (ICSD-3)²¹ en el que los criterios clínicos permanecen prácticamente igual; solo se añade una nota que señala que aunque no se requiere la PSG para el diagnóstico, lo ideal es registrarlo con la actividad del músculo masetero con señales de audio-video para incrementar la fiabilidad diagnóstica.

La muestra que obtuvimos estaba compuesta por 38 mujeres y 4 hombres, lo que refleja los datos epidemiológicos de que los TTM afectan en mayor proporción a mujeres que hombres.^{16,116,119,120,121} Ya que el mismo grupo de sujetos actúa como control, no hay diferencias en la distribución del género en ambos grupos por lo que dicha variable se distribuye de manera homogénea, y no afecta a los resultados.

El instrumento de medida que utilizamos fue la EMGS, que es una de las señales electrofisiológicas más fáciles de medir, pero al mismo tiempo, una de las más difíciles de interpretar cuantitativamente.^{108,113} Su validez, reproducibilidad y sensibilidad y especificidad diagnóstica, es afectada por diversos factores técnicos y biológicos.¹⁵¹ En distintas neuropatías y miopatías, la EMGS como herramienta diagnóstica presenta una sensibilidad entre 70%-82% y una especificidad del 90%-98%.¹¹⁰ Y aunque la fiabilidad del registro de la amplitud pico de la señal EMG se ha estudiado para los músculos paralumbares, obteniéndose un coeficiente de co-

relación aceptable, algunos autores no defienden su utilidad como herramienta diagnóstica en TTM.^{6,146,151} Se trata de una prueba costosa que requiere de mucho tiempo para la obtención de los datos y la experiencia del profesional es un factor muy importante para analizar la calidad del registro y correlacionarlos con los índices electrofisiológicos.¹²⁴ Debido a esta apreciación subjetiva, la fiabilidad de este método ha sido muy discutida.^{96,103,107,119,151,152} Sin embargo, en los últimos años diversos estudios^{97,124,141,142,149,153,154} apoyan su uso en el diagnóstico de los pacientes con TTM y proponen el empleo de un protocolo y un índice clínico estandarizado. Consideran^{155,156} necesaria la confección de una base de datos que recopile valores electromiográficos de pacientes y sujetos sanos recogidos bajo un protocolo estandarizado. Aunque en la actualidad la EMGS no ha demostrado ser una herramienta diagnóstica,^{119,151,157} sí se ha demostrado su utilidad como herramienta de entrenamiento «biofeedback».^{72,100,104,119,128,146,151,158}

La EMGS nos permite cuantificar la actividad del aparato estomatognático, medir los tiempos de activación de los músculos, la coordinación entre músculos agonistas y antagonistas durante los distintos movimientos, la relación fuerza/señal y el índice de fatiga muscular,^{96,97,104,113} la capacidad de relajación muscular entre contracciones, la hiperactividad muscular en reposo o el espasmo muscular; hábitos parafuncionales como el bruxismo; períodos silentes; la relación entre los TTM y la disfunción muscular¹⁴⁶ con una fiabilidad y sensibilidad aceptables, además se ha expresado su utilidad en la comprobación de la correcta construcción de las férulas oclusales y en la evaluación de la evolución de los tratamientos.^{106,146}

113

«En su propio detrimento, la electromiografía es demasiado fácil de usar y, por consiguiente, también demasiado fácil de abusar».¹¹³ Uno de los inconvenientes que se le atribuye a la EMGS es la reproducibilidad de los registros de la misma. En el campo de la odontología, la reproducibilidad de la EMGS de los músculos mase-tero y temporal ha sido ampliamente debatida en la literatura, fundamentalmente por la gran variabilidad inter e intrasujetos,^{10,97,129} así Cecere y cols.¹²⁹ encontraron que los registros tomados a un mismo sujeto en diferentes sesiones tenían resultados muy diferentes, con un error del 27,2% al registrar la actividad del masetero y un 20% al registrar la actividad del temporal anterior, con la mayor variabilidad en la prueba de máximo apretamiento en posición intercuspal. Sin embargo, tal y como los mismos autores plantean, estos valores de error tan elevados se pueden explicar porque no controlaron la postura, y los cambios de posición de la cabeza pudieron influir negativamente en la reproducibilidad de la señal eléctrica de los músculos masticatorios.

A partir de la década de los noventa se empezó a demostrar la reproducibilidad de la EMGS en distintas pruebas.¹⁵³ En 1992, Visser y cols.¹³¹ demostraron la reproducibilidad de los índices de actividad electromiográfica y de asimetría en la EMGS. Castroflorio y cols.,¹³⁰ la reproducibilidad de la EMGS para los músculos masetero y temporal anterior en reposo; y este mismo equipo de investigación¹⁵⁹ también demostró la reproducibilidad en máximo apretamiento en máxima intercuspidadación; afirman que esto se consigue siempre que se utilice una regleta para el reposicionamiento de los electrodos y la distancia interelectrodo sea constante (10-30 mm), ya que estos factores influyen de forma importante en la variabilidad de los registros electromiográficos.¹⁶⁰ Suvinen y cols. emplearon un protocolo similar al test de reproducibilidad que realizamos en este estudio, realizando las pruebas en 2 días diferentes. Los resultados obtenidos demostraron que la EMGS es una prueba fiable y reproducible. Pero constataron que los registros de reposo presentaban una mayor variabilidad que los de máximo apretamiento. De igual forma, Ferrario y cols. demostraron la reproducibilidad de datos EMG normalizados siempre que se emplee un protocolo correcto para la localización de electrodos, al cabo de una^{142,153} y dos semanas,¹⁴⁷ defendiendo el uso como instrumento de investigación y como herramienta diagnóstica de los TTM.

114

Se ha constatado que la reproducibilidad de la EMGS es mayor cuando los registros son tomados en un mismo día frente a aquellos obtenidos en días consecutivos¹³⁰; y cuando se realizan esfuerzos musculares por debajo del máximo esfuerzo que en contracciones máximas^{112,127}; la falta de fiabilidad y sensibilidad de la EMGS vista en estudios publicados previamente, se debe muchas veces a errores metodológicos.^{101,129} Por ello, el desarrollo de la tecnología en las últimas décadas ha ido encaminado a la mejora de los sensores y de los sistemas de medida para obtener una mejor interpretación de los registros de EMG,⁹⁶ por lo que se ha mejorado la calidad de la información que puede ser obtenida mediante EMGS.¹³⁰ Además, la Unión Europea, para lograr que la disciplina tenga una base científica sólida, reunió 16 grupos de trabajo que entre 1996 y 1999 elaboraron el proyecto SENIAM (Surface ElectroMyoGraphic for Non-Invasive Assessment of Muscles),¹⁰⁹ financiado por Biomed II, y estableciendo una serie de recomendaciones metodológicas a seguir en el uso de la EMGS y poder así obtener sus beneficios potenciales. Sus recomendaciones además han sido aceptadas por la ISEK; en esas recomendaciones se aconseja un filtro de 10-20Hz, ya que cuando la señal registrada supera los 60Hz, si el sistema carece de un sistema de filtrado adecuado de la señal electromiográfica, puede existir una gran variabilidad de los registros electromiográficos entre sesiones. En nuestro estudio, empleamos el sistema K6-I que consta de un

filtro de paso alto de 25Hz por lo que se previene la variabilidad de los registros entre sesiones.

Respecto a la localización de los electrodos, que en EMGS es crítica,¹¹⁵ estos se colocan en la zona en la que se obtiene una señal electromiográfica estable y de mayor calidad. Los factores que más afectan a la estabilidad de la señal son: la presencia de puntos motores, zonas tendinosas y la actividad de otros músculos adyacentes. Por ello, los electrodos deben colocarse siempre entre la placa motora y el tendón;^{108,113} en el caso de los músculos masticadores, la longitud de las fibras musculares es pequeña y además las zonas de inervación están diseminadas a lo largo de la anatomía del músculo,¹¹⁵ en medio de los bordes externos del vientre muscular (para evitar la superposición de señales que provienen de músculos adyacentes) y siempre paralelos a la dirección de las fibras musculares y con una orientación perpendicular a las mismas.^{100,112,113} Nosotros seguimos estas recomendaciones y las de Macaluso¹⁴⁰ para la localización y distancia de los electrodos.

Otro de los factores críticos en la técnica electromiográfica es lograr reducir al máximo la impedancia natural de la piel, el componente capacitivo de los electrodos influye en el rango de frecuencia de la señal EMG. La impedancia varía ampliamente dependiendo del tipo de electrodo, del material y localización del mismo, además de la preparación de la piel. Se debe asegurar en todo momento, un contacto íntimo y estable entre el electrodo y la piel, para no alterar la calidad de la señal registrada.¹¹⁵ En nuestro estudio además de pedir a los pacientes que no se apliquen cremas ni maquillajes antes de las sesiones de registros, se limpió la piel con una crema exfoliante, y cuando fue necesario se rasuró el vello en aquellas zonas donde se colocaron los electrodos.

La amplitud y frecuencia de la señal EMGS varía en función de la distancia entre electrodos, de su posición sobre el músculo y el tamaño de los electrodos, influyendo en la representatividad de la señal para el músculo completo.¹⁰⁸ Cuanto mayor sea el área del electrodo y la distancia entre las superficies de detección, mayor será el número de fibras cubiertas y mayor será la amplitud de la señal EMG.¹¹³ No existen diferencias importantes en cuanto a la forma del electrodo (circular, oval, cuadrado...), sin embargo, el tamaño sí influye en el registro de la señal con un descenso de las señales de alta frecuencia, conforme aumenta el tamaño del electrodo. Se recomienda que no superen los 10 mm en la dirección del músculo.^{100,112}

Las variaciones en la posición del electrodo influye en gran medida en la señal EMG registrada ya que pequeñas variaciones de aproximadamente 2,5 mm en esta posición, producen grandes variaciones en la señal registrada.^{128,160} Otro autor,¹³¹ sin embargo, no encuentra dicha variación en la actividad electromiográfica al mover el electrodo 1 cm.¹³¹ A medida que aumenta la distancia interelectrodo, aumenta la amplitud de la señal registrada, disminuyendo su frecuencia hasta que la distancia es de 25-35 mm, a partir de la cual se mantiene constante.^{113,160} Además, la variabilidad de la señal también disminuye cuanto mayor es la distancia interelectrodos y mayor es el tamaño del electrodo, ya que el área de trabajo bajo electrodo se ve aumentado.¹⁶¹ Nosotros siguiendo todas las recomendaciones para obtener una buena señal EMG, utilizamos electrodos circulares de 10 mm de diámetro, de plata clorurada, y los colocamos a una distancia de 20 mm, y tras colocar una pasta conductora en la copa de los electrodos, en las localizaciones ya vistas adheríamos los electrodos a la piel mediante una cinta adhesiva para lograr una posición estable, algo que puede llegar a ser complejo, ya que esta técnica según Hermens¹¹⁵ garantiza un menor desplazamiento, aunque es inevitable que se produzca un ligero desplazamiento por la flexibilidad de la piel y que esta movilidad altere la señal electromiográfica registrada.¹⁰⁰

116

Además de las precauciones tomadas para evitar interferencias en la señal provenientes del ambiente y de los propios sensores, en los electromiógrafos modernos como el que empleamos en este estudio dichas interferencias son eliminadas gracias a la técnica del «Modo de Rechazo Común» junto al uso del electrodo tierra.

La postura del sujeto es fundamental para lograr precisión en el registro de la actividad eléctrica de los músculos del sistema masticatorio. Como se ha demostrado, cambios en la posición de la cabeza provocan importantes variaciones electromiográficas,^{111,146} ya que la actividad de los músculos del cuello están relacionados con los del sistema masticatorio.¹⁴⁴⁻¹⁴⁶ En el presente trabajo el paciente se encontraba cómodamente sentado en una silla sin reposacabezas, con las piernas en 90° y el plano de Frankfurt paralelo al suelo, de forma que evitamos flexiones o extensiones del cuello.

Otro de los factores que influyen en la señal electromiográfica registrada es el estado psico-emocional del individuo; el estrés aumenta el tono muscular.^{128,138,139,146} Se plantea la teoría de que el estrés actúa a nivel de los centros superiores del SNC, produciendo un aumento de la actividad gamma eferente e induciendo una contracción muscular anómala en las fibras intrafusales del huso muscular.¹⁰ Ade-

más, asociado al estrés se han encontrado una serie de cambios hemodinámicos en la fisiología muscular regulado por el sistema nervioso simpático. Así Hidaka y cols.¹⁶² observaron que la inducción de estrés mental produce notables cambios hemodinámicos, tanto en el músculo masetero como en el temporal anterior. A nivel EMG el estrés produce un claro aumento de la actividad del temporal, pero no en el masetero.

Cerrando los ojos se reduce hasta un 50% la actividad muscular captada a nivel del músculo temporal anterior, esto puede ser debido a que la estimulación visual aumenta el tono muscular, o bien, porque con los ojos abiertos se registra la actividad muscular de los músculos adyacentes a la zona de registro del temporal anterior, lo que se denomina «cross talk».¹⁶³ Por ello es importante que los registros EMG se realicen en las condiciones adecuadas de silencio, luz tenue y temperatura agradable.

Las explicaciones sobre los procedimientos que se llevaron a cabo a lo largo de la prueba, se dieron al sujeto siempre con una voz suave y pausada, asegurándole que no iba a sentir dolor para disminuir su grado de ansiedad. También tomamos estas pautas en el protocolo de nuestro estudio.

117

En la actualidad, todos los autores parecen coincidir en que si se aplica un buen método científico, con una técnica muy minuciosa y bajo un protocolo estandarizado, la EMGS nos aporta una información muy importante para el conocimiento de la fisiología del sistema neuromuscular, tanto a nivel cualitativo como cuantitativo.^{10,100,104,113,124,127,130,146,151} Cuando realizamos este estudio empleamos una técnica muy detallada y protocolizada, tratando de disminuir al máximo todos aquellos factores que pueden influir en los potenciales de actividad detectados; así, cada paso, desde la preparación previa, colocación de los electrodos, posición del paciente, y la realización de los registros, fueron realizados tal como describimos en el apartado de Material y método, siguiendo estrictamente las recomendaciones del proyecto SENIAM.

Dada la disparidad de resultados en estudios realizados con EMG, antes de empezar nuestro trabajo, analizamos la reproducibilidad del instrumento de medida que utilizamos. Y demostramos que los registros obtenidos, tanto el método como el material empleado, son reproducibles, al no encontrar diferencias estadísticamente significativas entre los valores de actividad electromiográfica en cinco días consecutivos en cinco sujetos distintos. El test de reproducibilidad lo realizamos no solo con registros de máxima contracción voluntaria en cierre en máxima

intercuspidación (que según lo revisado son los registros más reproducibles), sino también con los registros de actividad postural en reposo clínico; demostrando en ambos casos la buena reproducibilidad de la EMGS empleada en este estudio y ambas pruebas presentan un comportamiento similar durante los cinco días.

La normalización de los datos electromiográficos obtenidos, permite anular la variabilidad causada por los factores biológicos y/o técnicos (impedancia piel-electrodo, posición del electrodo e incluso la relativa hiper o hipotrofia muscular)^{100,106,112} que pueden interferir en la captación de la señal eléctrica. Y consiste en expresar todos los valores respecto a un valor de referencia obtenido por los mismos electrodos en la misma sesión. De este modo se pueden comparar los valores electromiográficos entre sí en diferentes movimientos, posiciones y entre distintos individuos.^{100,196,112,141,142,149} Además, la normalización de los datos es fundamental para poder comprobar y comparar los resultados obtenidos en los diferentes estudios publicados en la literatura, ya que nos permite anular la gran variabilidad en los protocolos de medida, debido a la falta de estandarización. El proyecto europeo SENIAM aconseja elegir el valor medio absoluto más elevado de entre tres intentos consecutivos de alcanzar el valor máximo de contracción voluntaria. La contracción debe ser lo más isométrica posible, breve en el tiempo (5 s) con períodos de descanso de unos 2 min para que no aparezcan signos de fatiga muscular.

118

Aunque también se han sugerido diferentes formas de registrar el valor de referencia:

1. El uso del máximo esfuerzo voluntario; algunos consideran que este máximo esfuerzo debe ser medido con un dinamómetro, ya que por encima del 80% de contracción máxima, la señal EMG se vuelve inestable.¹⁰⁰

2. El valor de referencia sea la actividad eléctrica registrada en reposo, aunque este valor no sea suficientemente preciso. Sobre todo en pacientes con patología muscular.¹¹²

3. El empleo del pico máximo de actividad electromiográfica, o cálculo del valor promedio de varios picos máximo.¹⁰⁰

4. Uso del valor medio absoluto, con el que se calcula el valor de la amplitud de la señal en función del tiempo.

Ferrario y cols. preconizan un método de normalización mediante la toma de un primer registro de máxima contracción voluntaria en el cierre sobre dos rollos de algodón interpuestos entre los sectores posteriores. Y los resultados de los demás registros se expresan como un porcentaje con respecto a este.¹⁰⁶ El inconveniente de esta técnica radica en el aumento de la dimensión vertical que pueden provocar los rollos de algodón entre las arcadas dentales, lo que podría provocar un estiramiento de las fibras musculares y una alteración de la distancia interelectrodo. Aunque estos autores defienden que este aumento de dimensión vertical es insignificante, ya que el grosor final de los rollos de algodón al contraer sobre ellos es muy fino.^{106,137,142}

En nuestro estudio, obtuvimos como valor de referencia el valor de actividad electromiográfica media de los registros de máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidad mantenidos durante 2 s. Y expresamos el resto de valores de actividad media absoluta obtenidos en los diferentes registros, como un porcentaje respecto del valor de referencia elegido. Normalizamos los valores obtenidos tanto en los registros previos como posteriores con la inserción de la FE antes de compararlos entre sí.

119

Debemos señalar que el protocolo de investigación de nuestro estudio fue diseñado de forma que todos los registros electromiográficos fueron realizados por la misma persona; la selección de los pacientes, historia clínica, confección y ajuste de la FE también fue realizado por un único operador, y como ya hemos mencionado, todo el proceso de obtención de los potenciales electromiográficos se realizaron siguiendo un protocolo riguroso, con las recomendaciones del proyecto SENIAM, todo ello para evitar la introducción de errores aleatorios.

II. Sobre los resultados

La EMGS es el registro gráfico de los potenciales eléctricos de los músculos. Se ha utilizado en la investigación odontológica desde finales de los años 40 del siglo pasado para estudiar el comportamiento de los músculos sanos y disfuncionales durante funciones estáticas y dinámicas.^{7,119} Se ha empleado también para estudiar el efecto de la oclusión en la función muscular normal, con o sin dispositivos interoclusales, el efecto de diferentes dispositivos interoclusales en la función muscular disfuncional y para monitorizar los hábitos parafuncionales en «biofeedback» diurno y nocturno. Los músculos temporal anterior y masetero son los más frecuentemente estudiados mediante EMGS dada su fácil accesibilidad

para los electrodos de superficie.^{119,164} Siendo escasos los estudios que monitoricen otros músculos.¹¹⁹

Los músculos temporales en su porción anterior y posterior, maseteros y digástricos juegan un rol muy importante en las funciones del complejo cráneo-cérvi-co-mandibular; es importante destacar que en nuestro estudio además de analizar todos estos músculos, incluimos más registros de los habitualmente estudiados. Registramos la actividad postural de reposo (APR), máxima intercuspidadación (MI), contracción voluntaria máxima en máxima intercuspidadación (CVM-MI), contracción voluntaria máxima en protrusión (CVM-P) y contracción voluntaria máxima en lateralidad derecha e izquierda (CVM-LD) e (CVM-LI) con y sin férula. La mayoría de los estudios suelen trabajar con uno o dos registros musculares en muestras heterogéneas de pacientes de diferentes cuadros de TTM y severidad y tipos de bruxismo, que hacen que la repetitividad y comparativa, así como la aplicación clínica de los resultados, sean difíciles de analizar.

120 Los estudios EMG han permitido conocer el rol específico y contribución de cada músculo en diferentes movimientos mandibulares: Así, el músculo masetero ha demostrado ser activo en los movimientos de cierre mandibular; el temporal es el más activo en posición postural (sobretudo el fascículo posterior); los digástricos en apertura mandibular y en movimientos excéntricos hay una acción coordinada en todos los músculos masticatorios. Aunque cada músculo parece tener una función principal, cualquier contracción de un músculo por sí solo ha mostrado una actividad variante (la también llamada efecto «crosstalk» o actividad mimética), también en otros y especialmente en músculos adyacentes. Además, los individuos han mostrado diferir en su coordinación muscular para diferentes movimientos funcionales. También se ha demostrado que cada músculo forma una intrincada red de unidades funcionales o compartimentos con diferentes proporciones de fibras musculares lentas, rápidas e intermedias. La unidad funcional básica: las unidades motoras y su distribución dentro de los músculos han demostrado el fino ajuste de cada movimiento dentro de los músculos y el potencial para la selección de diferentes partes de los músculos . Por tanto, muchos factores intra e intermusculares están involucrados y pueden influir en los registros EMGS de cualquier músculo.¹¹⁹

Se ha observado que el nivel de actividad en reposo está incrementado y que el promedio de actividad eléctrica muscular EMG en máximo apretamiento es menor en pacientes con TTM en comparación con sujetos sanos.^{90,165,166,167,168} Además, se ha informado de un índice de actividad del temporal (porción anterior) relativa-

mente alta respecto al masetero en sujetos con TTM en contracciones voluntarias al 10% y 50% de la CVM,^{169,170} con amplitudes EMG menores de masetero y temporales en sujetos con TTM. Los sujetos con TTM muestran movimientos excursivos mandibulares más pequeños, mayores distancias de «endfeel», menor apertura, y mayor abrasión dental.¹⁷¹ En nuestra muestra compuesta por sujetos con TTM muscular (dolor miofascial) observamos los valores obtenidos en los registros antes de introducir la férula, vemos que en APR los valores EMG eran mayores, sobretudo a nivel de temporales en su porción posterior, en los que se observaron valores de hasta 15,22 μV muy superiores a los valores de referencia normales en posición de reposo (2-2,5 μV).¹⁰⁵ Con un claro predominio de la actividad del músculo temporal en sus porciones anterior y posterior respecto al músculo masetero. Y con una elevada actividad también de los músculos digástricos. En el registro de MI observamos algo muy similar a lo obtenido en actividad postural. Y en CVM-MI la actividad de los músculos maseteros eran casi iguales a las de los temporales (porción anterior), la menor actividad se registró en los músculos digástricos.

El uso de la FE ha sido ampliamente aceptada en la odontología contemporánea como un tratamiento efectivo y no invasivo para pacientes con TTM y/o bruxismo.¹⁷² Se han sugerido varios mecanismos de acción, por ejemplo, la modulación de la función neuromuscular, alivio de la carga mecánica de la ATM, efectos psicológicos, mejora de la condición oclusal, aumento de la dimensión vertical, alertamiento cognitivo, efecto placebo, regresión a la media, entre otros...^{89,173} pero el mecanismo exacto de actuación sigue siendo desconocido.

121

Cuando los dispositivos oclusales están insertados en boca, indudablemente influyen en la actividad de los músculos masticatorios en la mayoría de los pacientes.⁷² Sin embargo, a pesar del extendido uso de las férulas oclusales en el tratamiento de los TTM y bruxismo, la respuesta de la actividad de los músculos masticatorios es variada.⁸⁵ En nuestro estudio, como esperábamos, encontramos cambios significativos en la actividad electromiográfica, cuando insertamos la FE en pacientes con TTM (dolor miofascial) y bruxismo.

Una de las primeras publicaciones del efecto de la FE empleando EMGS fue el estudio de Sheikoleslam y cols.,¹⁷⁴ en el que evaluaron los efectos a largo plazo de la férula oclusal en los músculos maseteros y temporales en pacientes con trastornos funcionales y bruxismo, mediante EMGS, antes, durante y después del tratamiento con férula oclusal, y llegaron a la conclusión de que la férula oclusal puede eliminar o disminuir los signos y síntomas de los trastornos funcionales y

restablecer la simetría y reducción de la actividad postural en los músculos maseteros y temporal.

Desde entonces se ha observado que la mayoría de los estudios indican que la FE reduce la actividad muscular parafuncional, mejora los signos y síntomas de TTM, y tiene resultados variables en el tratamiento del bruxismo.

Holgre¹⁶³ encontró una reducción de la actividad muscular en reposo de los músculos maseteros y temporales anteriores tras la inserción de la férula en más de la mitad de los pacientes que evaluó.

De igual modo, Chandu y cols.¹⁷⁵ evaluaron la actividad EMG del músculo masetero en pacientes con TTM mixta y en sujetos sanos. Observaron que la férula redujo la actividad en reposo en ambos grupos.

122 Con un tiempo de seguimiento mayor, Landhulpho y cols.¹⁷⁶ evaluaron el registro de reposo de los músculos maseteros y temporales anteriores, en sujetos con TTM. En los días 0, 90, 120 y 150 del uso del dispositivo, retirándose el dispositivo solo en el momento del registro; y observaron un descenso lineal con el período de tratamiento en el músculo temporal anterior (cuanto mayor era el tiempo de tratamiento con férulas, mayor era también la reducción de la actividad EMG), sin embargo en el músculo masetero no encontraron diferencias significativas. Las principales diferencias de este estudio con el nuestro realizado son el tiempo de seguimiento de los registros EMG, y la evaluación de la respuesta muscular que permanece tras el uso de la FE, es decir, cuando se realizan los registros, los sujetos no llevan insertada la férula, por lo que aquellos cambios que se puedan observar se cree que se debe al efecto terapéutico de la férula.

Daif¹⁷⁷ realizó un estudio para evaluar el efecto del tratamiento con FE en la amplitud de los registros EMG (μV) de los músculos masticatorios en TTM con dolor miofascial; colocaron una FE a 20 sujetos y otros 20 actuaron como grupo control, les realizaron registros EMG al inicio y a los 6 meses de uso de la FE. Observaron que el 85% del grupo experimental se recuperaron: total (35%) o parcialmente (50%), mientras que solo un 20% del grupo control mostró una mejoría espontánea. En el grupo tratado con FE las medias de las amplitudes de los registros EMG tuvieron un descenso de actividad a los 6 meses, aunque no fue significativo estadísticamente en los pacientes que no experimentaron un cambio clínico (15%). En el grupo control, las medias de los registro EMG musculares en el lado izquierdo se incrementaron ligeramente mientras que en el lado derecho disminuyeron ligera-

mente, sin alcanzar significación estadística. Concluyen que las férulas oclusales podrían eliminar o mejorar los signos y síntomas de TTM en pacientes con dolor miofascial. Reduce la amplitud de los registros EMG de los músculos masticatorios: el resultado del tratamiento con férula tiene una correlación con los cambios en la amplitud EMG de los músculos masticatorios.

Carr¹⁴⁷ realizó un estudio con el objetivo de monitorizar los cambios en las actividades contráctiles de los músculos elevadores y depresores en jóvenes adultos y sanos inducidos por el uso de una férula oclusal en un período de una semana. En posición de reposo, se realizaron registros sin férula y después de una semana de uso, cerca de 20 horas diarias, se repitieron los registros con la FE en boca. El efecto inmediato de la férula fue alterar la posición postural de reposo de los músculos maseteros y suprahioides, produciéndose un descenso de la actividad de los músculos depresores y un aumento de la de los músculos elevadores. Y entre los músculos mandibulares elevadores, los músculos temporales anteriores juegan un papel postural con una actividad mayor que la de los maseteros. En nuestro estudio el efecto inmediato de la FE fue provocar un descenso en la actividad de todos los músculos monitorizados tanto elevadores como depresores, sin embargo, dentro de esta disminución de la actividad muscular coincidimos con este autor, en que observamos una mayor actividad de los músculos digástricos, y que entre los músculos elevadores son los temporales (el fascículo posterior apoyado por el anterior) los que juegan el papel protagonista en el mantenimiento de la postura mandibular.

123

Cuando se evalúa la actividad masticatoria en sujetos con bruxismo tratados con FE también se encuentra una reducción de la actividad parafuncional:

Hiyama y cols.¹⁷⁸ a un grupo muy reducido de sujetos (1 con TTM y bruxismo, 1 con solo TTM, 2 con bruxismo, y 2 sanos) les realizaron registros EMG, en una misma noche, con y sin férula de los músculos maseteros y temporales anteriores, y observaron que la actividad electromiográfica máxima y el número de eventos bruxísticos disminuyeron de forma estadísticamente significativa al utilizar la férula. Del mismo modo, observaron que disminuía la duración del nivel más elevado de actividad muscular, mientras que la duración del nivel más bajo de actividad muscular aumentaba por el uso del dispositivo en ambos músculos. Los autores sugieren que el uso de una FE podría ayudar a relajar los músculos. Debemos interpretar estos resultados con cautela, ya que algunos de los principales inconvenientes de este estudio es el tamaño muestral tan pequeño y que ambos registros se realizaran en una sola noche.

Harada y cols.¹⁷⁹ presentaron un estudio en pacientes con bruxismo, comparando el efecto de la FE y de una férula control palatina, sin contactos oclusales (FC) en el BS, midieron la actividad electromiográfica durante 3 noches con FE y 3 noches con FC inmediatamente después de la colocación y a las 2, 4 y 6 semanas después de uso de las férulas, con un intervalo de 2 meses como período de lavado entre el uso de ambos tipos. Observaron que los dos tipos de férulas disminuyeron significativamente el BS inmediatamente después de insertar los dispositivos, pero este efecto fue transitorio ya que esta disminución no permanecía en las semanas 2, 4 ni 6 de uso de las férulas.

124

Debido a que algunos estudios llegan a la conclusión de que la reducción de la actividad EMG con el uso de la férula parece ser transitorio, se ha sugerido que probablemente el uso intermitente de la férula pueda mantener esos efectos durante un tiempo mayor. Esta teoría se corrobora en un reciente estudio controlado y aleatorizado, publicado por Matsumoto y cols.¹⁸⁰ en el que compararon los efectos del uso intermitente versus el uso continuo de férula de estabilización en pacientes con BS. Observaron que en el grupo de uso continuo, los eventos electromiográficos se redujeron de forma significativa inmediatamente, y a los 7 días; mientras que la duración de los eventos bruxísticos fue reducida solo inmediatamente tras la inserción de la férula; pero no se observó reducción en la 2, 3 ni 4 semana. En el grupo de uso intermitente, la actividad EMG del músculo masetero en número de eventos y duración fueron reducidos significativamente inmediatamente después y también a las 4 semanas de la inserción de la FE.

Amorim y cols.¹⁸¹ estudiaron los efectos de la férula oclusal en la actividad eléctrica del masetero en 15 mujeres con BS mediante EMGS, durante oclusión mandibular sin apretamiento y durante contracción voluntaria máxima en dos situaciones. La primera fue tras un día de trabajo sin utilizar la férula, y la segunda después de una noche de sueño utilizando la férula oclusal. En la evaluación de los músculos maseteros al ocluir sin apretar, se observó la menor actividad tras el uso de la férula en ambos lados. Los mismos resultados fueron verificados en contracción voluntaria máxima. Estos resultados confirman que el uso de férulas oclusales reduce la actividad EMG de los maseteros derecho e izquierdo, mostrando su efecto miorelajante.

Otros autores sin embargo no encuentran tal reducción de la actividad bruxista.

Van der Zaag y col.⁸⁹ realizaron un ensayo clínico a doble ciego, paralelo, controlado y randomizado para evaluar la eficacia de la férula oclusal de estabilización en el tratamiento del BS, comparándolo con una férula control (FC), para ello realizaron registros polisomnográficos antes y después de 4 semanas de tratamiento, a 2 grupos de pacientes, uno con FE y otro con FC. Encontraron que ni la FE ni la FC influyeron en los resultados del BS. Algunos pacientes tuvieron un incremento, otros no mostraron cambios, y otros un descenso de las variables resultados en BS. Por lo que los autores concluyen que la ausencia de resultados significativos en el manejo de BS, indica que se requiere precaución cuando se indican férulas, aparte de su rol en la protección contra el desgaste dental.

Tampoco Lopes do nascimento¹⁸² encuentra diferencias, tras la evaluación EMG de los músculos maseteros y temporales en pacientes con BS bajo el tratamiento con férula oclusal por 60 días, observaron que no presentan una diferencia significativa antes y después del tratamiento. Sin embargo, presentaron una reducción significativa de los signos y síntomas de TTM y parece beneficiar a los pacientes con síntomas más severos de BS.

Dahlström y Haraldson⁹⁰ evaluaron la influencia inmediata en la actividad de los músculos masticatorios de las placas de mordida y de las FE en sujetos con TTM y sujetos control, mediante registros de EMGS de los músculos maseteros y temporales bilateralmente con y sin los dispositivos en boca. Con la férula en boca, el promedio de actividades en la posición de reposo en el grupo de pacientes se incrementó en los músculos maseteros y descendió en los temporales. En el grupo control, la actividad de los músculos maseteros permaneció igual y la de los temporales disminuyó. Durante el máximo apretamiento en la FE, la actividad del temporal tendía a disminuir en el grupo de pacientes. Ninguno de estos cambios fue significativo estadísticamente. En la placa de mordida, las actividades descendieron en ambos músculos en el grupo de pacientes con tendencia a ser significativo en el músculo temporal.

En conclusión, los dispositivos no causaron ninguna modificación de la actividad EMG significativa en los músculos registrados en la posición de reposo en pacientes con síntomas o sujetos controles. Durante el máximo apretamiento sin embargo, la placa de mordida indujo un obvio descenso de la actividad comparado con las condiciones con férula, lo que probablemente era causado por una reducción del número y la posición exclusivamente anterior de los contactos oclusales.

Holgreth y cols.¹⁸³ evaluaron el efecto de una férula oclusal maxilar en los músculos masetero y temporal anterior, durante el máximo apretamiento, en 31 sujetos con BS con signos y síntomas de disfunción craneomandibular, antes y después del tratamiento (de 3-6 meses) con férula oclusal. Los resultados mostraron que la férula oclusal cambió significativamente (71% de los pacientes) el nivel de actividad EMG durante el máximo apretamiento. Sin embargo, estos cambios no fueron consistentes entre los diferentes pacientes, e incluso en algunos pacientes, entre músculos (aumentó en un 19%, descendió en un 19% y permaneció igual en un 29%). Después del tratamiento con férula oclusal a largo plazo y mejora de los síntomas y signos de DCM, el número de pacientes que tenían un nivel idéntico de actividad EMG durante el máximo apretamiento en posición intercuspal y en la férula tendía a incrementarse. Más aún, en estos pacientes el nivel de simetría de acción en los pares musculares durante el máximo apretamiento fue muy diferente, y la férula no cambió este nivel de simetría.

126

Nuestros resultados concuerdan con la mayoría de estos estudios, ya que en APR apreciamos una reducción estadísticamente significativa de la actividad electromiográfica en todos los músculos monitorizados (maseteros derecho e izquierdo, temporal derecho e izquierdo en sus fascículos anterior y posterior y digástricos derecho e izquierdo) al insertar la FE en pacientes con TTM muscular (dolor miofascial) y/o bruxismo. Lo mismo ocurre en la actividad eléctrica muscular registrada en los sujetos cuando mantienen ambas arcadas dentales en contacto sin ejercer ninguna contracción (MI). Si comparamos las medias de actividades al introducir la férula, observamos que en MI se obtiene unos valores ligeramente superiores a los registrados en APR.

Se ha observado una actividad muscular asimétrica tanto en sujetos sanos como con TTM.^{125,184,185,186} El ruido intrínseco de la contracción muscular no permite obtener niveles de contracción similares o iguales a ambos lados de los músculos derecho o izquierdo. La diferencia entre las actividades musculares de maseteros y temporales se consideran dependientes de las diferencias funcionales de cada músculo. La actividad del músculo temporal anterior es en parte para estabilizar la mandíbula y, en parte por los requerimientos, generar fuerzas de mordida. El músculo masetero tiene un largo brazo de palanca que favorece su capacidad de mordida.^{185,187} Si la simetría del músculo masetero es perjudicada, los músculos temporales corregirán ese desequilibrio. Por tanto, incluso si existe una aparente asimetría en la actividad de los músculos temporales, esta asimetría debería ser interpretada como una corrección de la asimetría del músculo masetero y por tanto no anormal por sí mismo.¹⁸⁵

Los músculos masticatorios generalmente ejercen su función cuando el nivel de apretamiento es de alrededor del 20% del máximo. Por eso un ligero desequilibrio entre las actividades musculares del lado derecho e izquierdo en sujetos sanos no ocasionarían ningún desequilibrio en la función masticatoria. Sin embargo, si el índice de asimetría de los músculos maseteros es mayor,^{119,185,186} la función masticatoria puede ser afectada de forma adversa y probablemente llevar a una masticación unilateral. Además se ha visto que la asimetría del músculo masetero aumenta conforme el síndrome disfuncional se hace más severo.¹⁸⁵ Sin embargo, también se ha visto que en pacientes con TTM, la actividad de los músculos masticatorios al 25%, 50% y 100% de la contracción voluntaria máxima, la asimetría del músculo temporal es significativamente mayor. El uso de la FE suprime la asimetría de todos los músculos; durante su utilización los índices de asimetría son mucho menores.¹⁸⁴

Visser y cols.¹⁶⁹ no encuentran diferencias en la asimetría entre sujetos control y TTM.

También hay diferencias entre hombres y mujeres. Ferrario y cols.¹⁸⁸ midieron la actividad electromiográfica en 92 sujetos sanos con rechinar dentario durante las posiciones de reposo, oclusión y máximo apretamiento. Los músculos examinados fueron más asimétricos en niveles electromiográficos bajos (reposo y oclusión) con la actividad del temporal menos asimétrica que la del masetero. En mujeres, la actividad del músculo temporal tiende a dominar cada nivel de contracción, mientras que en hombres, la actividad del masetero fue más fuerte en apretamiento, y la actividad del temporal en oclusión céntrica y reposo.

127

Los sujetos sanos asintomáticos suelen presentar índices de asimetría menores. Índices de asimetrías de entre un 4%-17% pueden ser considerados compatibles con la función normal asintomática.^{106,189} Aneiros,¹²⁵ en una reciente tesis doctoral concluye que en pacientes disfuncionales la actividad muscular es más asimétrica que en sujetos sanos. Y además afirma que los mejores resultados en cuanto a sensibilidad y especificidad diagnóstica para distinguir a ambos grupos se obtienen en el registro de máxima intercuspidad del músculo masetero; valores de índice de asimetría superiores al 17% obtienen un valor predictivo positivo del 79%.¹²⁵

Para evaluar los cambios que la FE provoca en los índices de asimetría muscular, elegimos el registro de máxima intercuspidad, ya que la asimetría muscular es mayor en niveles más bajos de contracción. Observamos que antes de la

introducción de la férula había un predominio de la actividad de los músculos del lado izquierdo, al insertar la férula se produjo una mejora de los índices de asimetría entre los músculos temporales (fascículo anterior) derecho e izquierdo (pasando de un IA-TA de 9,31 a 7,96), maseteros derecho e izquierdo separadamente (IA-MM 6,12 a 1,82) y de ambos en conjunto (IA-MMTA de 8,85 a 6,45). La mejora del índice de asimetría fue significativa estadísticamente entre los músculos maseteros derecho e izquierdo ($p < 0,002$) y entre temporal y masetero derecho e izquierdo en conjunto ($p < 0,007$). El incremento de la simetría con la FE ya ha sido reportada por otros autores.^{106,184}

Se ha observado que en individuos asintomáticos se presenta una mayor actividad del músculo masetero en relación al músculo temporal durante contracciones isotónicas e isométricas. Mientras que en los sujetos con TTM se aprecia prevalencia del músculo temporal sobre el masetero.^{106,110,119,166,189,190}

128 En nuestro estudio, en CVM-MI, observamos que la actividad eléctrica de los músculos aumenta en algunos de los músculos monitorizados (maseteros derecho e izquierdo), disminuye en otros (porción anterior y posterior de temporal derecho e izquierdo), y en los músculos digástricos la actividad permanece casi igual, de forma tal que si observamos las medias de actividad EMG en el registro al colocar la férula podemos ver cómo los músculos maseteros incrementan su actividad hasta ser los más activos, seguidos de los temporales anteriores, posteriores y finalmente los músculos digástricos. Consiguiendo así una redistribución neuromuscular con una función más eficiente, equilibrada y simétrica.

La modificación inducida por la férula en la actividad relativa entre masetero y temporal anterior ha sido vista también por otro investigador,¹⁰⁶ e incluso si esta no puede ser presentada estadística y clínicamente relacionada a la reducción del dolor en TTM, se cree que juega un papel importante en su efecto terapéutico.

Ferrario y cols.,¹⁰⁶ al comparar el registro CVM-MI en dos condiciones diferentes: sin férula y con férula, encuentran una disminución significativa en la actividad eléctrica de los músculos analizados (maseteros y temporales anteriores), y un mayor equilibrio entre los lados derecho e izquierdo, con mayor simetría, de forma estadísticamente significativa. La actividad del músculo masetero siempre fue mayor que la del temporal anterior al introducir la férula.

Scopel y cols.¹⁸⁹ también encontraron una prevalencia de la activación del músculo temporal en individuos disfuncionales. Realizaron un estudio con el pro-

pósito de evaluar la efectividad del tratamiento con una férula de estabilización usada durante 24 horas, excepto durante las comidas, por un período de aproximadamente 4-9 semanas, en pacientes con TTM miógeno. Les realizaron EMGS de los músculos maseteros y temporales anteriores durante la posición mandibular de reposo. El dispositivo oclusal redujo la actividad eléctrica de los músculos analizados en los lados derecho e izquierdo, alcanzando valores cercanos a los de los grupos control. Más del 85% de todos los sujetos, incluyendo los controles, demostraron una actividad del temporal anterior prevalente con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,0001$). El tratamiento con FE redujo el índice de actividad, aunque la prevalencia del músculo temporal sobre el masetero se mantuvo.

Visser y cols.¹⁷⁰ investigaron el efecto a corto plazo (3-6 semanas) del uso de la férula oclusal en un grupo de pacientes de disfunción craneomandibular miógena, clínica y EMG de músculos masetero y temporal durante el apretamiento en posición intercuspal (al 10% y 50%), inmediatamente tras la inserción de férula oclusal, y después de por lo menos 3 semanas del tratamiento. Y observaron 3 grupos de pacientes: uno que mostró un descenso en la actividad del músculo temporal durante el tratamiento con férula. Otro grupo que no mostró ningún cambio significativo durante el tratamiento con férula y un tercer grupo que mostró un incremento de la actividad del músculo temporal. El grupo con una reducción significativa de la actividad del temporal mostró un mayor descenso en la cantidad de dolor estático que el grupo con un incremento de la actividad del temporal. Los resultados podrían indicar que el músculo temporal juega un rol importante en la percepción del dolor estático en el sistema masticatorio.

129

Este efecto se ha podido apreciar también en sujetos normales.

Lobbezoo y cols.¹⁶¹ mostraron que la inserción de dispositivos oclusales en pacientes normales, saludables y libres de dolor, redistribuía las cargas de la actividad muscular; específicamente, las férulas disminuían la actividad EMG de los músculos temporales anteriores; sin embargo, simultáneamente, la actividad de los músculos maseteros aumentaba, y esto podría deberse a que hay otros mecanismos que juegan un papel en el éxito del tratamiento con férulas en la TTM.

Roark⁸⁶ realizó un estudio parecido, también en sujetos libres de dolor, sin signos ni síntomas de dolor miofascial o artralgia, a los que confeccionaron una férula superior y les realizaron registros sin y con férula de contacto dentario, máximo apretamiento, y apretamiento moderado; y observaron que con la férula colocada la actividad de los músculos temporales descendió para todas las tareas,

de forma significativa para el temporal derecho e izquierdo bajo apretamiento moderado. Por el contrario, la actividad de los músculos maseteros se incrementó bajo apretamiento ligero y moderado.

En nuestro estudio analizamos, además, los registros de contracción voluntaria máxima en lateralidades derecha e izquierda (CVM-LD y CVM-LI respectivamente) y en protrusión (CVM-P). No encontramos ninguna publicación que analice estos registros en sujetos con TTM con la férula en boca para poder comparar los resultados. Consideramos que la observación de estos patrones EMG son importantes no solo para comprender la respuesta muscular en pacientes con TTM, sino para ahondar en los posibles cambios EMG que ocurren ante la presencia de hábitos parafuncionales como el apretamiento y rechinar.

130 Al analizar los movimientos excursivos en sujetos con TTM, Pinho y cols.¹⁶⁶ observaron que las actividades contráctiles durante los movimientos laterales de la mandíbula muestran una notable diferencia en la actividad en el temporal anterior del lado de la lateralidad: se espera que sea el músculo más activo, sin embargo su actividad es muy baja. En nuestra muestra, si observamos las medias EMG antes de insertar la FE en CMV en lateralidades, notaremos poca diferencia entre las actividades de los músculos temporales anteriores y maseteros.

En sujetos sanos, Aldana y cols.¹⁹¹ estudiaron la actividad EMG de los músculos temporal anterior y suprahioides durante el apretamiento y rechinar dentario en diferentes posiciones mandibulares durante diferentes tareas: apretamiento en posición intercuspal (PI), rechinar excéntrico desde posición intercuspal a una posición protrusiva borde a borde (PI-P), apretamiento en posición protrusiva borde a borde (AP), rechinar concéntrico desde una posición protrusiva borde a borde a una posición intercuspal (P-PI), rechinar excéntrico de una posición intercuspal a una posición lateral borde a borde (PI-L), apretamiento en posición lateral borde a borde (AL), rechinar concéntrico desde una posición lateral borde a borde a una posición intercuspal (L-PI). La actividad EMG durante las tareas protrusivas y de lateralidades fueron menores que las de la posición intercuspal en el temporal anterior. La actividad del temporal anterior fue mayor durante P-PI que durante PI-P y AP, y por el contrario la actividad del músculo suprahioides fue mayor durante PI-P, AP y PI-L, que durante AL y L-PI. Lo que apoya la premisa de que el músculo temporal anterior y los músculos suprahioides tienen diferentes roles en el mantenimiento de la estabilidad mandibular durante el apretamiento y rechinar. Quizá el principal inconveniente de este estudio es que el análisis muscular no se hizo de forma bilateral por lo que además

no se puede observar la actividad de los músculos contralaterales en los movimientos excursivos, ni la simetría entre los lados derecho e izquierdo en protrusión. Coincidimos con este estudio en la presencia de una mayor actividad a nivel de los músculos suprahioides (en nuestro estudio, vientre anterior del digástrico) en las contracciones voluntarias máximas en lateralidades y protrusión; aunque debemos tener en cuenta que estos autores analizaron una muestra de sujetos sanos y la nuestra estaba compuesta por sujetos con TTM muscular y/o bruxismo.

En nuestra muestra, en CVM - LD cuando insertamos la FE la actividad cambia de forma diferente en los músculos, aumentando (temporal anterior derecho e izquierdo, maseteros derecho e izquierdo y temporal posterior derecho) y disminuyendo (temporal posterior izquierdo y digástricos) su actividad EMG; reorganizándose de forma tal que con la FE en boca los músculos más activos fueron los digástricos: el derecho ($125,23\mu V$) más activo que el izquierdo ($108,33\mu V$), a pesar de la disminución de la actividad, seguido del temporal posterior derecho ($60,97\mu V$) y temporal anterior derecho ($48,87\mu V$) seguidos de los músculos maseteros izquierdo y derecho ($48,33\mu V$ y $41,74\mu V$ respectivamente) y finalmente los temporales posterior y anterior del lado izquierdo con la menor actividad EMG ($35,51\mu V$ y $28,54\mu V$).

131

Lo mismo ocurre en el registro de CVM-LI, observándose cambios en la actividad EMG de forma que los músculos del lado izquierdo son los más activos.

En CVM-P observamos un incremento de la actividad muscular en los músculos maseteros derecho e izquierdo y temporales anteriores derecho e izquierdo y temporal posterior izquierdo, aunque en este último el cambio es casi inapreciable; y un descenso en la actividad de los músculos digástricos derecho e izquierdo y temporal posterior izquierdo y temporal posterior derecho. Estos cambios hicieron que los músculos protagonistas en esta tarea, después de los digástricos, sean los maseteros derecho e izquierdo, seguidos de temporales posteriores y anteriores, con unos valores muy equilibrados entre los lados derecho e izquierdo.

Estos cambios reflejan la importancia de los músculos elevadores y depresores en la fisiología del sistema cráneo-cérvico-mandibular. La FE produce cambios en los músculos masticatorios que tienden a producir una actividad semejante a la que se observa en sujetos sanos, en cuanto al rol funcional de cada músculo en las diferentes tareas, mostrando una mayor eficiencia y equilibrio en su función.

Como hemos visto, la FE produce cambios, aunque diferentes según estudios, a nivel del sistema neuromuscular masticatorio. En un intento de explicar el por qué de estos cambios se han realizado diferentes estudios introduciendo variables como la dimensión vertical de las férulas, diferentes tipos de férulas, férulas control, diferentes tipos de contactos oclusales, educación del paciente, etc., que como veremos presentan aún más variabilidad entre resultados.

Respecto a la dimensión vertical, se ha sugerido que la FE provoca una apertura bucal más allá de la posición habitual de reposo y que por la implicación de un mecanismo concomitante de inhibición de los músculos elevadores por activación de las neuronas motoras,¹⁶³ ocasiona un descenso de la actividad en los músculos elevadores de la mandíbula y un incremento de los músculos depresores.^{147,163} Se cree que los músculos elevadores son más eficientes en una longitud funcional mayor que la dimensión vertical oclusal. La actividad postural mínima se produce en una longitud vertical mayor que la posición de reposo clínico.^{119,192,193} Las férulas oclusales que incrementan la dimensión vertical oclusal, más allá del espacio libre, provocan una adaptación inmediata a un nuevo espacio libre en una dimensión vertical aumentada,¹⁹² que generaría un descenso de la actividad postural de reposo.^{163,192}

132

Abekura y cols.¹⁹⁴ investigaron los efectos iniciales del grosor vertical de las férulas oclusales en pacientes con BS que nunca habían utilizado dispositivos oclusales. Realizaron dos tipos de férulas para cada paciente: una de 3 mm de grosor vertical en los incisivos centrales y una con 6 mm de grosor. Registraron la actividad de los músculos temporal anterior y masetero izquierdos sin férulas oclusales y con los dos tipos de férulas con un EMG portátil por la noche. Observaron que los valores EMG disminuyeron después de la inserción de la férula de 3 mm, aunque no significativamente; con la de 6 mm empeoraron; en comparación a los registros sin férula.

En sujetos sanos, Visser y cols.¹³¹ observaron que con el aumento de la dimensión vertical (3 mm en el borde incisal; 1-2 mm entre molares) y la protrusión de la mandíbula, desciende la actividad de los músculos temporales, en un apretamiento submáximo (de un 10% de la CVM). Sucena y cols.¹⁶⁴ evaluaron el efecto del grosor interoclusal de las férulas de 3 y 6 mm en la actividad eléctrica de los músculos temporal anterior y maseteros durante el reposo y apretamiento dentario. Mostraron un incremento en la actividad eléctrica de los músculos masticatorios durante el apretamiento dental comparado con el reposo, con mayor actividad en los músculos maseteros. La actividad eléctrica no difiere de acuerdo al grosor de

la férula. Los autores concluyen que ambos grosores de férulas son efectivos en el tratamiento de la hiperactividad muscular dado su comportamiento clínico para individuos asintomáticos.

En nuestro estudio la FE tuvo un grosor de 2mm de separación entre molares, que nos permitía la disclusión de los sectores posteriores en los movimientos excursivos.

Ferrario y cols.¹⁰⁶ afirman que una férula bien construida puede no solo reducir el dolor en los TTM, sino también disminuir la actividad del músculo temporal e incrementar la simetría muscular, especialmente en el músculo masetero. Y sugiere que la disminución de la actividad eléctrica podría explicarse por el efecto inhibitorio del soporte oclusal, y este es un primer factor en la disminución del dolor agudo.

Cooper y Kleinberg⁷⁸ consideran que el cambio a un esquema oclusal más armónico y estable que se consigue con las FE es el responsable en parte o totalmente de su efectividad. Estos autores realizaron una investigación en 313 pacientes, en la que se quería probar la teoría de que el conseguir en pacientes disfuncionales una oclusión fisiológica y muscularmente estable, resultaría en una reducción o resolución de los síntomas de TTM. Emplearon registros EMG, kinesiografía y TENS para obtener una posición mandibular en la que la actividad muscular fuese menor, y utilizaron un dispositivo oral ortopédico con características distintas a las de la férula de estabilización: las caras oclusales de los dientes inferiores posteriores marcadas, y en el sector anterior el dispositivo solo cubría la superficie lingual de los dientes del sector anterior; y se utilizaba las 24 horas al día durante 3 meses, lo que mostró que la nueva posición terapéutica conseguida permaneció intacta y fue asociada con la mejora en el reposo y las actividades funcionales de los músculos masticatorios. Los pacientes reportaron un gran alivio de los síntomas, incluyendo la reducción de las cefaleas y otros síntomas dolorosos.

133

Un punto de controversia, es si ajustar la FE con guía canina o función de grupo; la mayoría de los autores coinciden en que sea con guía canina ya que cuando los caninos están en contacto hay una interrupción inmediata de la tensión de los músculos maseteros y temporales, que reduce la magnitud de las fuerzas y su actividad EMG.¹⁹⁵ Sin embargo, no hay acuerdo entre los autores. Landhulpho¹⁷⁶ obtuvo mejores resultados con función de grupo, pero no tuvo tiempo intermedio entre el ajuste con guía canina y función de grupo, por lo que los resultados obtenidos podrían estar influidos por la guía canina. Mientras que Borromeo y cols.¹⁹⁶ no

encontraron diferencias entre la guía canina y la función de grupo en dispositivos interoclusales (con un aumento de la dimensión vertical de un promedio de 5,5 mm).

Rodrigues y cols.¹⁹⁵ comparan guía canina, oclusión balanceada bilateral (férulas oclusales) y férulas control; observan una reducción del dolor más significativa y rápida en las férulas oclusales –FE y férula con oclusión balanceada bilateral–, sin embargo la diferencia entre estas y las férulas control no fueron importantes. Por lo que afirman que el tipo de guía lateral no influye en la mejora de los sujetos. Todos los sujetos presentaron en general una mejora en la «Escala Visual Análogica de dolor» (EVA), aunque los pacientes en grupo de FE obtuvieron mejores resultados que los sujetos de grupos sin oclusión.

134

La eficacia de la FE para el tratamiento de los TTM no solo depende de la férula en sí misma, sino también de que el ajuste de la misma sea el correcto.¹⁹⁷ En nuestro estudio ajustamos las férulas con una oclusión mutuamente protegida, es decir con el máximo número de contactos en máxima intercuspidad, guía canina en lateralidades con disclusión de sectores posteriores y guía canina o canina e incisiva en protrusión con disclusión de sectores posteriores, con el objetivo de aportar estabilidad oclusal, y facilitar los movimientos excursivos mandibulares, y conseguimos, como ya mencionamos, una redistribución de la actividad muscular más eficiente y equilibrada.

Las FE son efectivas en el tratamiento de los TTM, disminuyendo la sintomatología, especialmente el dolor miofascial.^{80,197,198} Friction⁹² en otra revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados también llegó a la conclusión de que las FE pueden reducir el dolor en los TTM comparadas con férulas control (férulas en anoclusión) en aquellos individuos con TTM severos, además encontraron que las FE fueron igual de efectivas en la reducción del dolor que la terapia física, conductual, y acupuntura a corto plazo.

Cuando se comparan la FE con otros tipos de férulas, los resultados son controvertidos. Encuentran que las FE son más,¹⁹⁹ igual,¹⁶⁸ o menos efectivas en el tratamiento de los TTM.

Al Quran y Kamal²⁰⁰ evaluaron dos férulas oclusales; la férula de estabilización con un grupo control y un tope anterior en la línea media, en cuanto a su efectividad en el tratamiento de los TTM miógenos. Evaluaron la intensidad de dolor mediante EVA antes, al mes y a los 3 meses de tratamiento y observaron que

el dispositivo de tope anterior en la línea media resultó en una mejoría significativa al mes y a los 3 meses y mostró una reducción del 56,66% del dolor miofascial. También se notó una mejoría significativa en el segundo grupo con una mejoría significativa del 47,1%.

Nilner y cols.²⁰¹ evaluaron la efectividad a corto plazo de una FE y de una férula prefabricada en pacientes con dolor miofascial en un ensayo clínico randomizado. Y encontraron en un seguimiento a 6 y 10 semanas que la efectividad del dispositivo oclusal prefabricado parece ser el mismo que el de una férula de estabilización. El dispositivo prefabricado puede por tanto ser recomendado como un tratamiento a corto plazo en adultos con dolor miofascial.

Ibrahim y cols.²⁰² presentaron un estudio en el que testaron el rol de las férulas oclusales (duras y blandas). Y llegaron a la conclusión de que la férula oclusal juega un papel importante en el manejo de síndrome de dolor miofascial mediante la reducción de síntomas asociados con el síndrome como dolor, espasmo muscular, ruidos articulares, limitación de movimientos mandibulares en diferentes grados. El uso de férula blanda fue más efectiva que el uso de férulas rígidas.

135

Wassell compara la efectividad de las FE con unas FC (en anoclusión) a las 3 y 6 semanas, y no muestra diferencias estadísticamente significativas (aunque sí había una mejora de la sintomatología). También pudieron ver que aquellos pacientes que no mejoraban tenían un desplazamiento discal que no habían diagnosticado previamente y la evolución de la sintomatología era mayor en el tiempo. Por esto, los autores afirman que las FE no son efectivas para los casos de desplazamiento discal con reducción.²⁰³ En 2006, los autores publicaron el seguimiento de este estudio a largo plazo (1 año) y mantuvieron los mismos resultados.²⁰⁴

Raphael y Marbach²⁰⁵ realizaron un ensayo clínico randomizado y aleatorizado en 63 mujeres con dolor miofascial, a los que al azar se les asignó una férula rígida (maxilar, activa, plana de acrílico duro) o una placa palatina (que no interfiere en la oclusión). Tras 6 semanas de uso de las férulas los grupos fueron comparados con respecto al dolor a la palpación, autoinforme de dolor y resultado funcional. Los hallazgos mostraron una modesta tendencia para los sujetos que recibieron férula rígida activa versus la placa palatina, al manifestar una mejora en el autoreporte del dolor y resultado funcional.

El efecto placebo podría explicar que en algunos estudios los pacientes control (férulas en anoclusión) u otros tipos de férulas (blandas, topes anteriores) noten

una mejoría en su sintomatología, puesto que los pacientes creen que el tratamiento es efectivo; asimismo la relación paciente-profesional parece influir también en el tratamiento.

En cuanto a la efectividad de las FE para el tratamiento del bruxismo, una revisión sistemática Cochrane realizada por Macedo, con el objetivo de evaluar la efectividad de las placas oclusales (entre ellas la FE) para el tratamiento del bruxismo, en comparación con otras alternativas terapéuticas, no encontró diferencias significativas entre los grupos tratados con FE y los que no recibieron ningún tratamiento, o fueron tratados con placas palatinas, TENS o dispositivos de avance mandibular.²⁰⁶

Sin embargo, no debemos olvidar que aunque las férulas de estabilización no disminuyen el bruxismo a largo plazo, previenen el desgaste dentario y protegen a los tejidos periodontales de las cargas oclusales excesivas o inadecuadas, además de disminuir la sintomatología muscular o articular frecuentemente asociada al bruxismo.^{1,2,17,23,89,207}

136

Diferentes estudios han comparado la efectividad de diferentes tipos de férulas oclusales, sumando pautas, consejos, autocuidados o educación del paciente y encontraron que estos suelen mejorar la efectividad de las férulas

Así, Truelove y cols.²⁰⁸ realizaron un estudio en el que compararon el efecto clínico en cuanto a reducción del dolor y síntomas y signos de TTM, mediante cuestionarios y examen clínico a los 3, 6 y 12 meses de solo autocuidados (relajación mandibular, reducción de hábitos orales, calor, AINES), autocuidados con uso de una férula de estabilización rígida, autocuidados más uso de férulas blandas. Y observaron que la sola realización de autocuidados era igual de efectivo que los autocuidados más férula rígida o blanda, en todos los períodos de seguimiento.

Alencar y cols.¹⁷⁹ compararon la efectividad de diferentes tipos de férulas oclusales asociadas con los consejos y autocuidados en el manejo de los síntomas y signos de dolor miofascial. Compararon férulas duras, blandas, y sin oclusión. Hicieron un seguimiento a 90 días, utilizando un índice de severidad sintomática modificada, y el dolor y sensibilidad a la palpación. Y encontraron que los tres tipos de férulas sumados con los consejos y autocuidados fueron igualmente capaces de reducir la sintomatología de acuerdo al test empleado y a la palpación digital.

Otra pregunta importante que surge acerca las FE es si sus efectos permanecen en el tiempo. Pocos son los estudios que han evaluado esto, Shi Chong-Shan y Hui-Yun¹⁶⁵ realizaron EMG en los músculos maseteros y temporales anteriores en 60 sujetos con TTM y 30 controles, en actividad postural y máximo apretamiento, antes y después del tratamiento con férula oclusal. Al contrario que en los sujetos controles, la actividad mioeléctrica en posición postural fue mayor en los pacientes que en los controles y menor en máximo apretamiento. Tras el tratamiento (3 meses después), los índices EMG en algunos pacientes revirtieron parcialmente, y en otros totalmente a un nivel normal.

Bergstrom y cols.²⁰⁹ evaluaron la presencia de síntomas de TTM en pacientes que fueron referidos a una clínica especializada por problemas musculares (con una anterioridad de 18 a 20 años) y que recibieron principalmente tratamiento de acupuntura o dispositivos interoclusales. Y compararon los resultados obtenidos con los resultados previos de 1 y 6 años. 17 sujetos recibieron tratamiento con dispositivos interoclusales, 10 solo con acupuntura y 28 ambos. Antes del tratamiento, el 87% informaron de síntomas de TTM severo, una figura que gradualmente disminuyó al 55% tras el primer año de seguimiento. Hubo un descenso aún mayor de los síntomas severos al 47% y 38% a los 6 años y 18-20 años de tratamiento respectivamente. Las diferencias obtenidas en todos los años de seguimiento fueron estadísticamente diferentes. Solo el 42% estuvieron completamente libres de síntomas subjetivos de TTM en el registro final. La mayoría de pacientes que recibieron tratamiento de TTM desde hace 18-20 años, informaron de una mejora de sus síntomas que se mantiene a largo plazo. La mayoría de los pacientes tuvieron resultados muy positivos con el tratamiento que recibieron. Y más de un cuarto de los pacientes que fueron tratados con dispositivos interoclusales aún la utilizan frecuente o regularmente por la noche.

137

Para resumir, a día de hoy se han publicado resultados variables en relación a los dispositivos interoclusales, en grupos de pacientes con TTM y/o bruxismo, con signos y síntomas variables y sin clasificarlos. Algunos estudios, incluido el nuestro, han indicado que el tratamiento con dispositivos interoclusales genera actividades electromiográficas disminuidas y más efectivas con un incremento de la coordinación, y simetría muscular. La evaluación de los resultados publicados es difícil por la falta de datos control comparativos, pequeños tamaños muestrales, diferencias en los criterios de selección y análisis metodológico y estadístico y la falta de seguimiento a largo plazo.

III. Posibles futuras líneas de investigación:

En este estudio evaluamos la respuesta neuromuscular temprana a la FE en pacientes con TTM (dolor miofascial) y/o bruxismo. Sería interesante hacer un segundo registro a largo plazo de utilización de la FE, para observar si los cambios observados a corto plazo permanecen, cambian o vuelven a niveles previos al tratamiento, e incluso si estos cambios modifican de forma permanente el comportamiento neuromuscular del aparato masticatorio realizando un registro sin férula.

La información sensorial es generada por la deformación de los receptores sensoriales en los tejidos orofaciales, como consecuencia de los movimientos y de la actividad motora orofacial, esto implica que la influencia sensorial puede tener un rol modulador para las actividades motoras. Comparado con la vigilia, la información sensorial orofacial y la actividad refleja son disminuidas durante el sueño. Sin embargo, no se conoce cómo las actividades reflejas y sensoriales interactúan con la actividad motora mandibular durante el bruxismo. La falta de información nos impide comprender correctamente la relevancia fisiológica de las terapias oclusales en el manejo clínico, y específicamente en el uso de férulas oclusales. Monitorizar EMG las actividades motoras durante el sueño y compararlas con las diferentes tareas y posiciones que registramos con el sujeto despierto, así como el cambio al realizarlas con la FE in situ, nos permitiría conocer en qué grado los cambios observados en la vigilia cambian o se mantienen durante el sueño.

CONCLUSIONES

Según los objetivos planteados, con la muestra seleccionada, la metodología empleada y dentro de las limitaciones de este estudio, podemos concluir:

Las férulas de estabilización producen cambios significativos en la actividad electromiográfica de los músculos masticatorios, en pacientes con TTM muscular (dolor miofascial) y/o bruxismo:

1. En el registro de actividad postural de reposo, observamos una disminución de la actividad electromiográfica en todos los músculos monitorizados.
2. En el registro de máxima intercuspidad, observamos una disminución de la actividad electromiográfica de todos los músculos monitorizados. Además se produce una mejora de los índices de asimetría entre los músculos, temporales (fascículo anterior) derecho e izquierdo, maseteros derecho e izquierdo y de ambos en conjunto.
3. En el registro de contracción voluntaria máxima en máxima intercuspidad, se producen cambios en las actividades electromiográficas, incrementándose la actividad de los maseteros, disminuyendo las actividades del músculo temporal en sus fascículos anterior y posterior y permaneciendo casi sin cambios en los digástricos. Estos cambios redistribuyen y equilibran las cargas de actividad muscular, haciendo que la actividad de los maseteros sea más elevada que la de los temporales.
4. En los registros de lateralidades derecha e izquierda, la redistribución funcional que se produjo hizo que la mayor actividad la presenten los músculos temporales (fascículo posterior, seguido del anterior) del lado ipsilateral del registro seguida de la actividad del músculo masetero del lado contralateral.
5. En el registro de contracción voluntaria máxima en protrusión la actividad electromiográfica de los músculos monitorizados aumenta, a excepción de los músculos digástricos cuya actividad desciende. Estos cambios se producen de forma tal que la mayor actividad la presentan los músculos maseteros seguidos de temporales (fascículos posteriores y anteriores).

BIBLIOGRAFÍA

1. **De Leeuw R.** Orofacial Pain Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. American Academy of Orofacial Pain. 5th ed. Chicago. Quintessence publishing, 2013.
2. **Lavigne GJ, Khoury S, Abe S.** Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. J Oral Rehabil 2008; 35: 476-494.
3. **Kato T, Lavigne GJ.** Sleep Bruxism: A sleep-Related Movement Disorder. Sleep Med Clin 2010; 5: 9-35.
4. **Nishigawa K, Bando E, Nakano M.** Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. J Oral Rehabil 2001; 28: 485-491.
5. **Dworkin SF, LeResche L.** Research Diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria examinations and specifications, critique. Cranio 1992; 6: 301-355.
6. **Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E.** Research Diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings. Oral Sur Oral Medic Oral Pathol Oral Radiol and Endod 2011; 112: 453-462.
7. **Okeson JP.** Tratamiento de Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Edit Elsevier 7ª ed. 2013.
8. **Okeson JP.** Tratamiento de Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Edit Elsevier 6ª ed. 2008.
9. **Ohrbach R, Gonzalez Y, List T.** Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) Clinical Examination Protocol. *www.rdc-tmdinternational.org* version: January 2014.
10. **Svensson P, Graven, Nielsen T.** Craniofacial muscle pain: review of mechanisms and clinical manifestations. J Orofac Pain 2001; 15: 117-145.
11. **De Leeuw R.** Orofacial Pain Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management. American Academy of Orofacial Pain. 4th ed. 2008.
12. **Fricton J.** Myogenous Temporomandibular Disorders: diagnostic and Management considerations. Dent Clin N Am 2007; 51: 61-83.
13. **List T, Axelsson S.** Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analysis. J Oral Rehabil 2010; 37: 430-451.

14. **Velasco Ortega E, Cruz Rodríguez D, Velasco Ponferrada C.** Los trastornos temporomandibulares en la práctica odontológica. III. El tratamiento. Av. Odontoestomatol 2002; 18: 261-271.
15. **Ardizzone García I, Sastre Álvaro H, Sánchez Sánchez T.** Alternativas terapéuticas conservadoras en el síndrome de disfunción craneomandibular. Revista Internacional de Prótesis Estomatológica 2003; 5: 197-210.
16. **Mc Neill C.** Managment of temporomandibular disorders: Concept and controversies. J Prosthet Dent 1997, 77: 510-522.
17. **Paesani D.** Bruxismo. Teoría y Práctica. Edit. Quintessence 2012.
18. The glossary of prosthodontics terms, 8th ed. J Prosthet Dent 2005, 94:10-92.
19. **American Academy of Sleep Medicine.** International Classification of sleep disorders. 2nd ed. Westchester 2005.
20. **Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG.** Bruxism defined and graded: an international consensus. J Oral Rehabil 2013; 40: 2-4.
21. **American Academy of Sleep Medicine.** International Classification of sleep disorders. 3rd ed. Westchester 2014.
- 142 22. **Bader G, Lavigne G.** Sleep Bruxism: an overview of an oromandibular sleep movement disorder. Sleep Med Rev 2000, 4: 27-43.
23. **Lavigne GJ.** Sleep Medicine for Dentist. A practical overview. 1st ed. Quintessence Books 2009.
24. **Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L.** Epidemiology of Bruxism in Adults: A Systematic Review of the Literature. J Orofac Pain 2013; 27: 99-110.
25. **Lavigne GJ, Khoury S, Abe S.** Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. J Oral Rehabil 2008; 35: 476-494.
26. **Manfredini D, Restrepo C, Díaz-Serrano K.** Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review of the literature. J Oral Rehabil 2013; 40: 631-642.
27. **Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C.** Risk Factors for Sleep Bruxism in the General Population. CHEST 2001; 119: 53-61.
28. **Lavigne GJ, Guitard F, Rompré PH.** Variability in sleep bruxism activity over time. J Sleep Res 2001; 10: 237-244.
29. **Lobbezoo F, Naeije M.** Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J Oral Rehabil 2001; 28: 1085-1091.

30. **Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D.** Are bruxism and bite causally related? *J Oral Rehabil* 2012; 39: 489-501.
31. **Manfredini D, Landi N, Romagnoli M.** Psychic and oclusal factors in bruxers. *Australian Dent J* 2004; 49: 84-89.
32. **De la Hoz-Aizpurua JL, Díaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R.** Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: 231-238.
33. **Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M.** Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004; 32: 307-311.
34. **Rosales VP, Ikeda K, Hizaki K.** Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats. *Eur J Orthodontics* 2002; 24: 107-117.
35. **Van Selms MKA, Lobbezoo F, Wicks DJ.** Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 738-745.
36. **Giraki M, Schneider C, Schäfer R.** Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head Face Med* 2010; 6: 2-8.
37. **Manfredini D, Lobbezoo F.** Role of Psychosocial Factors in the Etiology of Bruxism. *J Orofac Pain* 2009; 23: 153-166.
38. **Lavigne GJ, Huynh N, Kato T.** Genesis of sleep bruxism: Motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol* 2007; 52: 381-384.
39. **Lavigne GJ, Kato T, Kolta A.** Neurobiological Mechanisms Involved in Sleep Bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 30-46.
40. **Kato T, Rompré P, Montplaisir JY.** Sleep Bruxism: An Oromotor Activity Secondary to Micro-arousal. *J Dent Res* 2001; 80: 1940-1944.
41. **Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G.** Sleep Bruxism is a Disorder Related to Periodic Arousals During Sleep. *J Dent Res* 1998; 77: 565-573.
42. **Lavigne GJ, PH Rompré, Poirier G.** Rhythmic Masticatory Muscle Activity during Sleep in Humans. *J Dent Res* 2001; 80: 443-448.
43. **Dutra KMC, Pereira FJ, Rompré PH.** Oro-facial activities in sleep bruxism patients and in normal subjects: a controlled polygraphic and audio-video study. *J Oral Rehabil* 2009; 36: 86-92.
44. **Lavigne GJ, Rompré OH y Montplaisir JY.** Sleep Bruxism: Validity of Clinical Research Diagnostic Criteria in a Controlled Polysomnographic Study. *J Dent Res* 1996; 75: 546-552.

45. **Kato T, Montplaisir JY, Guitard F.** Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res* 2003; 82: 284-288.
46. **Huynh N, Kato T, Rompré PH.** Sleep Bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res* 2006; 15: 339-346.
47. **Mizumori T, Sumiya M, Kobayashi Y.** Prediction of Sleep Bruxism Events by Increased Heart Rate. *Int J Prosthodont* 2013; 26: 239-243.
48. **Arima T, Svensson P, Rasmussen C.** The relationship between selective deprivation, nocturnal jaw-muscle activity and pain in healthy men. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 140-148.
49. **Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R.** Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 495-508.
50. **Lavigne G, Palla S.** Transient Morning Headache: Recognizing the Role of Sleep Bruxism and Sleep- Disordered Breathing. *J Am Dent Assoc* 2010; 141: 297-299.
51. **Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL.** Bruxism: A Literature Review. *J Indian Prosthodont Soc* 2010; 10: 141-148.
- 144 52. **McAuliffe P, Kim JH, Diamond D.** A sleep bruxism detection system base on sensors in a splint-pilot clinical data. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 34-39.
53. **Castroflorio T, Deregibus A, Bargellini A.** Detection of sleep bruxism: comparison between an electromyographic and electrocardiographic portable holter and polysomnography. *J Oral Rehabil* 2014; 41: 163-169.
54. **Inano S, Mizumori T, Kobayashi Y.** Identification of Sleep Bruxism with an Ambulatory Wireless Recording System. *Int J Prosthodont* 2013; 26: 527-535.
55. **Doering S, Boeckmann JA, Hugger S.** Ambulatory polysomnography for the assessment of sleep bruxism. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 572-576.
56. **Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MKA.** Principles for the managment of bruxism. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 509-523.
57. **Sato M, Iizuka T, Watanabe A.** Electromyogram biofeedback training for daytime clenching and its effect on sleep bruxism. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 83-89.
58. **Raphael KG, Janal MN, Sirois DA.** Effect of Contingent Electrical Stimulation on Masticatory Muscle Activity and Pain in Patients with a Myofascial Temporomandibular Disorder and Sleep Bruxism. *J Orofac Pain* 2013; 27: 21-31.

59. **Sumiya M, Mizumori T, Kobayashi Y.** Suppression of Sleep Bruxism: Effect of Electrical Stimulation of de Masseter Muscle Triggered by Heart Rate Elevation. *Int J Prosthodont* 2014; 27: 80-86.
60. **Frugone Zambra RE, Rodríguez C.** Bruxismo. *Av Odontoestomatol* 2003; 19: 123-130.
61. **Shulman J.** Teaching patients how to stop bruxing habits. *J Am Dental Assoc* 2001; 132: 1275-1277.
62. **Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR.** Pharmacotherapy for Sleep Bruxism. [Review] *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014 10 Art N: CD 005578.
63. **Long H, Zhengyu L, Wang Y.** Efficacy of botulinum toxins on bruxism: An evidence-based review. *Int Dent J* 2012; 62: 1-5.
64. **Kampe T, Tagdae T, Bader G.** Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 1997; 24: 581-587.
65. **Permagalian A, Rudy TE, Zaki HS.** The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2003; 90: 194-200.
66. **Akhter R, Morita M, Esaki M.** Development of temporomandibular disorder symptoms: a 3-year cohort study of university students. *J Oral Rehabil* 2011; 38: 395-403.
67. **Fernandes G, Franco AL, Siqueira JTT.** Sleep Bruxism increases the risk for painful temporomandibular disorder, depression and non-specific physical symptoms. *J Oral Rehabil* 2012; 39: 538-544.
68. **Nunes Rossetti LM, Pereira de Araujo C, Orlato Rossetti P.** Association Between Rhythmic Masticatory Muscle Activity During Sleep and Masticatory Myofascial pain: A Poysomnographic Study. *J Orofac Pain* 2008; 22: 190-200.
69. **Svensson P, Jadidi F, Arima T.** Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 524-547.
70. **Camparis CM, Formigoni A, Teixeira MJ.** Sleep Bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation. *Arch Oral Biol* 2006; 51: 721-728.
71. **Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini.** Self- Reported bruxism and temporomandibular disorders: findings from two specialised centres. *J Oral Rehabil* 2012; 39: 319-325.
72. **Dahlström L.** Electromyographic studies of craniomandibular disorders: a review of the literatura. *J Oral Rehabil* 1989; 16: 1-20.

73. **Amemori Y, Yamashita S, Ai M.** Influence of nocturnal bruxism on the stomatognathic system. Part I: a new device for measuring mandibular movements during sleep. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 943-949.
74. **Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ.** Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. *J Dent Res* 1994; 73: 1163-1167.
75. **Blanco-Aguilera A, González López L, Blanco Aguilera E.** Relationship between self-reported sleep bruxism and pain in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2014; 41: 564-572.
76. **Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G.** The relationship of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 842-848.
77. **Manfredini D y Lobbezoo F.** Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 109: e26-e50.
78. **Cooper B, Kleingberg I.** Establishment of Temporomandibular Physiological State with Neuromuscular Orthosis. Treatment Affects Reduction of TMD Symptoms in 313 Patients. *Cranio* 2008; 26: 104-117.
- 146 79. **Boero R.** The physiology of splint therapy: a literature review. *Angle Orthodontist* 1989; 59: 165-180.
80. **Kreiner M, Betancor E, Clark G.** Occlusal stabilization appliances. Evidence of their efficacy. *J Am Dental Assoc* 2001; 132: 770-777.
81. **Klasser GD, Greene CS, Lavigne GJ.** Oral Appliances and the Management of Sleep Bruxism in Adults: A Century of Clinical Applications and Search for Mechanisms. *Int J Prosthodont* 2010; 23: 453-462.
82. **Al Ani MZ, Davies SJ, Gray RJM.** Tratamiento con placa de estabilización para el síndrome de disfunción craneomandibular. *Revisión Cochrane Traducida. Biblioteca Cochrane Plus* 2008; 2: 1-29.
83. **Meyer G, Bernhardt O, Asselmeyer T.** El tratamiento con férula en la actualidad. *Quintessence* 2008; 21: 227-239.
84. **Chosegros A.** Clinical results of therapeutic temporomandibular joints arthroscopy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58: 504-547.
85. **Dao T, Lavigne G.** Oral Splints: The Crutches for Temporomandibular Disorders and Bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med* 1998; 9: 345-361.

86. **Roark AL, Glaros AG, O'Mahony AM.** Effects of interocclusal appliances on EMG activity during parafunctional tooth contact. *J Orofac Pain* 2003; 30: 573-577.
87. **Türp JC, Komine F, Hugger A.** Efficacy of stabilization splints for the management of patients with masticatory muscle pain: a qualitative systematic review. *Clin Oral Invest* 2004; 8: 179-193.
88. **Klasser GD, Greene CS.** Oral appliances in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 107: 212-223.
89. **Van der Zaag J, Lobbazo F, Wicks D.** Controlled Assessment of the Efficacy of Occlusal Stabilization Splints on Sleep Bruxism. *J Orofac Pain* 2005; 19: 151-158.
90. **Dahlström L y Haraldson T.** Immediate electromyographic response in masseter and temporal muscles to bite plates and stabilization splints. *Scand J Dent Res* 1989; 97: 533-538.
91. **Al Ani MZ, Gray R, Davies S.** Stabilization Splint Therapy for The Treatment of Temporomandibular Myofascial Pain: A systematic Review. *J Dent Education* 2005; 69: 1242-1250.
92. **Fricton J.** Current Evidence Providing Clarity in Management of Temporomandibular Disorders: Summary of a Systematic Review of Randomized Clinical Trials for Intraoral Appliances and Occlusal Therapies. *J Evid Base Dent Prac* 2006; 6: 48-52.
93. **Sheikholeslam A, Holmgren K y Riise C.** Therapeutic effects of the plane occlusal splint on signs and symptoms of craniomandibular disorders in patients with nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil* 1993; 20: 473-482.
94. **Santander H, Santander MC, Valenzuela S.** Después de cien años de uso: ¿las férulas oclusales tienen algún efecto terapéutico? [Revisión bibliográfica]. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral* 2011; 4: 29-35.
95. **Fricton J, Look JO, Alencar F.** Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials Evaluating Intraoral Orthopedic Appliances for Temporomandibular Disorders. *J Orofac Pain* 2010; 24: 237-254.
96. **Rau G, Schulte E, Disselhorst-Klug C.** From cell to movement: to what answers does EMG really contribute? *J Electromyogr Kinesiol* 2004; 14: 611-617.
97. **Zwarts MJ, Stegeman DF.** Multichannel surface EMG: basic aspects and clinical utility. *Muscle Nerve* 2003; 28: 1-17.

98. **Felício CM, Sidequersky FV, Tartaglia GM, Sforza C.** Electromyographic standarized indices in healthy Brazilian young adults and data reproducibility. *J Oral Rehabil* 2009; 36: 577-583.
99. **Widmalm SE, Lee YS, McKay.** Clinical use of qualitative electromyography system. *Cranio* 2004; 22: 96-109.
100. **Villarroya Aparicio MA.** Electromiografía cinesiológica. *Rehabilitación* 2005; 39: 255-264.
101. **Castroflorio T, Bracco P, Farina D.** Surface electromyography in the assessment of jaw elevator muscles. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 638-645.
102. **De Mingo P.** Fundamentos y utilidad de la electromiografía. *Selección* 2002; 11: 340-344.
103. **Ibarra JI, Perez E, Fernandez C.** Electromiografía clínica. *Rehabilitación* 2005; 39: 265-276.
104. **Donaldson S, Donaldson M, Snelling L.** SEMG Evaluations: An Overview. *Appl Psychophysiol Biofeed* 2003; 28: 121-127.
105. **Learreta Jorge Alfonso.** Compendio sobre Diagnóstico de las Patologías de la ATM. Edit. Artes Médicas 2004.
106. **Ferrario V, Sforza C, Tartaglia M.** Immediate effect of a stabilization splint on masticatory muscle activity in temporomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 810-815.
107. **Hogrel JY.** Clinical applications of surface electromyography in neuromuscular disorders. *Neurophysiol Clin* 2005; 35: 59-71.
108. **Stegeman DF, Hermens HJ.** Standards for surface electromyography: The European Project "Surface EMG for non-invasive assessment of muscles" (SENIAM) 1996-1999. *www.seniam.org*.
109. **Clancy EA, Morin EL, Merletti R.** Sampling, noise-reduction and amplitude estimation issues in surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol* 2002; 12: 1-16.
110. **Moreno Häy I.** Estudio electromiográfico de los patrones musculares en pacientes con mordida abierta anterior. [Tesis doctoral] Madrid: Universidad Complutense 2011.
111. **Fridlund AJ, Cacioppo JT.** Guidelines for human electromyographic research. *Psychophysiol* 1986; 23: 567-589.
112. **Soderberg GL, Knutson LM.** A Guide for Use and Interpretation of Kinesiological Electromyographic Data. *Phys Ther* 2000; 80: 485-498.

113. **De Luca C.** The use of surface electromyography in biomechanics. *J Appl bio-mech* 1997; 13: 135-163.
114. **Stegeman DF, Block JH, Hermens HJ.** Surface EMG models: properties and applications. *J Oral Rehabil* 2000; 10:313-326.
115. **Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C.** Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 2000; 10: 361-374.
116. **Wadhwa S, Kapila S.** TMJ Disorders: Future Innovations in Diagnostic and Therapeutics. *J Dent Educ* 2008; 72: 930-947.
117. **Llodrá Calvo JC.** Encuesta de Salud Oral en España. *RCOE* 2012, 17(1): 13-41.
118. **Janal MN, Raphael KG, Nayak S.** Prevalence of myofascial temporomandibular disorder in US community women. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 801-809.
119. **Suvinen TI, Kemppainen P.** Review of clinical EMG studies related to muscle and occlusal factors in healthy and TMD subjects. *J Oral Rehabil* 2007; 34: 631-644.
120. **Poveda Roda R, Bagán JV, Díaz Fernández JM.** Revisión sobre la patología de la articulación temporomandibular. Parte I: Clasificación, epidemiología y factores de riesgo. *Med Oral, Patol Oral, Cir Bucal* 2007; 12: 235-241.
121. **Warren MP, Fried JJ.** Temporomandibular disorders and hormones in women. *Cells Tissues Organs* 2001; 169: 187-192.
122. **Machado LP, Nery Cfe G, Leles CR, Nery MB, Okeso JP.** The prevalence on clinical diagnostic groups in patients with temporomandibular disorders. *Cranio* 2009; 27: 194-199.
123. **García Fajardo C.** Dolor Odontoestomatológico. Edit. Ripano S.A.
124. **Ferrario VF, Sforza C, D'Abbona A.** Reproducibility of electromyographic measures: a statistical analysis. *J Oral Rehabil* 1991; 18: 513-521.
125. **Aneiros López F.** Estudio de la asimetría muscular en disfunción craneomandibular mediante registros electromiográficos. [Tesis doctoral] Madrid: Universidad Complutense 2012.
126. **Ahlgren J, Henrikson T.** A comparison of electromyographic recorded parallel and transverse to the fibers of the anterior and posterior temporalis muscles in man. *Arch Oral Biol* 1987; 32: 685-687.
127. **Suvinen TI, Malmberg J, Forster C.** Postural and dynamic masseter and anterior temporalis muscle EMG repeatability in serial assessment. *J Oral Rehabil* 2009; 36: 814-820.

128. **Cram JR.** The history of surface electromyography. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2003; 28: 81-91.
129. **Cecere F, Ruf S, Pancherz H.** Is quantitative electromyography reliable? *J Orofac Pain* 1996; 10: 38-47.
130. **Castroflorio T, Icardi K, Torsello F.** Reproducibility of Surface EMG in the Human Masseter and Anterior Temporalis Muscle Areas. *Cranio* 2005; 23: 130-137.
131. **Visser A, Mc Carroll RS, Naeije M.** Masticatory Muscle Activity in Different Jaw Relations During Submaximal Clenching Efforts. *J Dent Res* 1992; 71: 372-379.
132. **De Boever JA, Nilner M, Orthlieb JD.** Recommendations by the EACD for Examination, Diagnosis, and Management of Patients with Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain by the General Dental Practitioner. *J Orofac Pain* 2008; 22: 268-278.
133. **Okeson JP.** *Dolor Orofacial según Bell.* Edit. Quintessence 2008.
134. **Lauritzen AG.** *Atlas de Análisis Oclusal.* Edit. Martínez de Murguía, Madrid 1977.
- 150 135. Standards for reporting EMG Data. *J Electromyogr Kinesiol* 1996, 6(3): III-IV.
136. Standards for reporting EMG Data. *J Electromyogr Kinesiol* 1997, 7(2): I-II.
137. **Ferrario VF, Sforza C, Dellavia C.** Evidence of an influence of asymmetrical occlusal interferences on the activity of the sternocleidomastoid muscle. *J Oral Rehabil* 2003; 30: 34-40.
138. **Turk DC.** Psychosocial and behavioral assessment of patients with temporomandibular disorders: Diagnostic and treatment implications. *Oral surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endod* 1997, 83: 65-71.
139. **Tsai CM, Chou SL, Gale EN.** Human masticatory muscle activity and jaw position under experimental stress. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 44-51.
140. **GM Macaluso, de Laat A.** The influence of the surface recording electrodes on the relative uptake of the masseteric and temporal M-responses in man. *Eur J Oral Sci* 1995; 103: 345-350.
141. **Ferrario VF, Tartaglia GM, Galletta A.** The influence of occlusion on jaw and neck muscle activity: a surface EMG study in healthy Young adults. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 341-348.

142. **Ferrario VF, Sforza C, Colombo A.** An electromyographic investigation of masticatory muscles symmetry in normo-occlusion subjects. *J Oral Rehabil* 2000; 27: 33-40.
143. **Häggman-Henrikson B, Nordth E, Zafar H.** Head immobilization can impair jaw function *J Dent Res* 2006; 85: 1001-1005.
144. **Eriksson PO, Häggman-Henrikson B, Nordth E.** Co-ordinated mandibular and head-neck movements during rhythmic jaw activities in man. *J Dent Res* 2000; 79: 1378-1384.
145. **Kibana Y, Ishijama T, Hirai T.** Occlusal support and head posture. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 58-63.
146. **Widlmam SE, Lee Ys, McKay DC.** Clinical use of qualitative electromyography in the evaluation of jaw muscle function: a practitioner's guide. *Cranio* 2007; 25: 63-73.
147. **Carr AB, Christensen LV, Donegan SJ.** Postural contractile activities of human jaw muscles following use of an occlusal splint. *J Oral Rehabil* 1991; 18: 185-191.
148. **Castroflorio T, Farina D, Bottin A.** Non-invasive assessment of motor unit anatomy in jaw elevator muscles. *J Oral Rehabil* 2005; 32: 708-713.
149. **Ferrario VF, Tartaglia GM, Luraghi FE.** The use of surface electromyography as a tool in differentiating temporomandibular disorders from neck disorders. *Man Ther* 2007; 12: 372-379.
150. **Naeije M, Mc Carroll RS, Weijs WA.** Electromyographic activity of the human masticatory muscles during submaximal clenching in the inter-cuspal position. *J Oral Rehabil* 1989; 16(1): 63-70.
151. **GD Klasser, Okeson JP.** The clinical usefulness of surface electromyography in the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 763-770.
152. **Tartaglia GM, Moreira Rodrigues da Silva MA, Bottini S.** Masticatory muscle activity during maximum voluntary clench in different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) groups. *Man Ther* 2008; 13: 434-440.
153. **Ferrario VF, Sforza C.** Coordinates electromyographic activity of the human masseter and temporalis anterior muscles during mastication. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 511-517.
154. **Ferrario VF, Sforza C, Zanotti G.** Maximal bite forces in healthy young adults as predicted by surface electromyography. *J Dent* 2004; 32: 451-457.

155. **Cooper BC.** The role of bioelectronic instruments in documenting and managing temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1996; 127: 1611-1614.
156. **Glaros AG, McGlynn FD, Kapel L.** Sensitivity, specificity, and the predictive value of facial electromyographic data in diagnosing myofascial pain-dysfunction. *Cranio* 1989; 7: 189-193.
157. **Manfredini D, Cocilovo F, Favero L.** Surface electromyography of jaw muscles and kinesiographic recordings: diagnostic accuracy for myofascial pain. *J Oral Rehabil* 2011; 38: 791-799.
158. **Stegeman DF, Blok JH, Hermes HJ.** Surface EMG models: properties and applications. *J Electromyogr Kinesiol* 2000; 10: 313-326.
159. **Castroflorio T, Icardi K, Becchino B.** Reproducibility of surface EMG variables in isometric submaximal contractions of jaw elevator muscles. *J Electromyogr Kinesiol* 2006, 16(5): 498-505.
160. **Castroflorio T, Farina D, Bottin A.** Surface EMG of jaw elevator muscles: effect of electrode location and inter-electrode distance. *J Oral Rehabil* 2005; 32: 411-417.
161. **Lobbezoo F, Van der Glas HW, Van Kampen FMC.** The effect of an Occlusal Stabilization Splint and the Mode of Visual Feedback on the Activity Balance Between Jaw-Elevator Muscles During Isometric Contraction. *J Dent Res* 1993; 72: 876-882.
162. **Hidaka O, Yanagi M, Takada K.** Mental Stress-induced Physiological Changes in the Human Masseter muscle. *J Dent Res* 2004, 83: 227-231.
163. **Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C.** An electromyographic study of the immediate effect of an occlusal splint on the postural activity of the anterior temporal and masseter muscles in different body positions with and without visual input. *J Oral Rehabil* 1985; 12: 483-490.
164. **Sucena Pita M, Barbosa Ribeiro A, Rosalino García A.** Effect of occlusal splint thickness on electrical masticatory muscle activity during rest and clenching. *Braz oral Res* 2011; 25: 506-511.
165. **Shi Chong-Shan, Wang Hui-Yun.** Postural and maximum activity in elevators during mandible pre- and post-occlusal splint treatment of temporomandibular joint disturbance syndrome. *J Oral Rehabil* 1989; 10: 155-161.
166. **Pinho JC, Caldas FM, Mora MJ.** Electromyographic activity in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2000; 27: 985-990.
167. **Ardizzone García I.** Patrones electromiográficos de una población controlada con disfunción craneomandibular. *Revista Internacional de Prótesis Estomatológica* 2000; 2: 21-29.

168. **Jokstad Asbjorn, Mo A, Shie Krogstad B.** Clinical comparison between two different splint designs for temporomandibular disorder therapy. *Acta Odontol Scand* 2005; 63: 218-226.
169. **Visser A, McCarroll RS, Osting J.** Masticatory electromyographic activity in healthy Young adults and myogenous craniomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil* 1994; 21: 67-76.
170. **Visser A, Naeije M, Hansson TL.** The temporal/masseter co-contraction: an electromyographic and clinical evaluation of short-term stabilization splint therapy in myogenous CMD patients. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 387-389.
171. **Visser A, Kroon GW, Naeije M.** EMG differences between weak and strong myogenous CMD patients and healthy controls. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 429-434.
172. **Fujii T, Torisu T, Nakamura S.** A Change of Occlusal Conditions After Splint Therapy for Bruxers With an Without pain in the Masticatory Muscles. *Cranio* 2005; 23: 113-118.
173. **Alencar JR F, Becker A.** Evaluation of different oclusal splint and counselling in the managment of miofascial pain dysfunction. *J Oral Rehabil* 2009; 36: 79-85.
174. **Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C.** A clinical and electromyographic study of the long-term effects of an oclusal splint on the temporal and masseter muscles in patients with functional disorders and nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil* 1986; 13: 137-145.
175. **Chandu A, Suvinen T, Reade P.** The effect of an interocclusal appliance on bite force and masseter electromyography in asymptomatic subjects and patients with temporomandibular pain dysfunction. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 530-537.
176. **Landulpho AB, E Silva WAB, E Silva FA.** Electromyographic evaluation of masseter and anterior temporales muscles in patients with temporomandibular disorders folowwing interocclusal appliance treatment. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 95-98.
177. **Daif ET.** Correlation of splint therapy outcome with the electromyography of masticatory muscles in termporomandibular disorder with miofascial pain. *Acta Odontol Scand* 2012; 70: 72-77.
178. **Hiyama S, Ono T, Ishiwata Y.** First night effect of an interocclusal appliance on nocturnal masticatory muscle activity. *J Oral Rehabil* 2003; 30: 139-145.
179. **Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y y Koyano K.** The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 482-488.

180. **Matsumoto H, Tsukiyama Y, Kuwatsuru R.** The effect of intermittent use of occlusal splint devices on sleep bruxism: a week observation with a portable electromyographic recording device. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 251-258.
181. **Amorim CF, Giannasi LC, Alves FL.** Behavior analysis of electromyographic activity of the masseter in sleep bruxers. *J of Bodywork and Movement therapies* 2010; 14: 234-238.
182. **Lopes do Nascimento L, Ferreira amorim C, Giannasi LC.** Occlusal splint for sleep bruxism: an electromyographic associated to Helkimo Index evaluation. *Sleep Breath* 2008; 12: 275-280.
183. **Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C.** The effects of an occlusal splint on the electromyographic activities of the temporal and masseter muscles during maximal clenching in patients with a habit of nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 1990; 17: 447-459.
184. **Alajbeg IZ, Valentić-Peruzović M, Alajbeg I.** Influence of Occlusal Stabilization Splint on the Asymmetric Activity of Masticatory muscles in Patients with Temporomandibular Dysfunction. *Coll Antropol* 2003; 27: 361-371.
185. **Abekura H, Kotani H, Tokuyama H.** Effects of occlusal splints on the asymmetry of masticatory muscle activity during maximal clenching. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 747-752.
186. **Coelho-Ferraz MJP, Bérzin F, Amorim C.** Evaluación electromiográfica de los músculos masticadores durante la fuerza de máximo apretamiento. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac* 2008; 30: 420-427.
187. **Aneiros López F, Ardizzone García I, Sánchez Sánchez T.** Estudio de la asimetría muscular mediante registros electromiográficos en disfunción craneomandibular. *Revista Internacional de Prótesis Estomatológica* 2002, 4(5): 327-333.
188. **Ferrario VF, Sforza C, Miani JR A.** Electromyographic of human masticatory-muscles in normal Young people. Statistical evaluation of reference values for clinical applications. *J Oral Rehabil* 1993; 20: 271-280.
189. **Scopel V, Alves GS, Urias D.** An electromyographic study of masseter and anterior temporalis muscle in extra-articular myogenous TMJ pain patients compared to an asymptomatic and normal population. *Cranio* 2005; 23: 194-203.
190. **Tosato JP, Caria PH.** Electromyographic Activity Assessment of individuals with and without temporomandibular disorder symptoms. *J Appl Oral Sci* 2007; 15: 152-155.

191. **Aldana K, Miralles R, Fuentes A.** Anterior Temporalis y Suprahyoid EMG Activity During Jaw Clenching and Tooth Grinding. *Cranio* 2011; 29: 261-269.
192. **Shi CS, Wang HY.** Influence of an oclusal splint on integrated electromyography of the masseter muscles. *J Oral Rehabil* 1991; 18: 253-256.
193. **Manns A, Miralles R, Guerrero F.** The changes in electrical activity of the postural muscles of the mandible upon varying the vertical dimensión. *J Prosthet Dent* 1981; 45: 438-445.
194. **Abekura H, Yokomura M, Sadamori S.** The Initial Effects of Occlusal Splint Vertical Thickness on the Nocturnal EMG Activities of Masticatory Muscles in Subjects with Bruxism Habit. *Int J Prosthodont* 2008; 21: 116-120.
195. **Rodrigues Conti P, Neanes dos Santos C, Kogawa EM.** The treatment of painful temporomandibular joint clicking with oral splints. A randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 1008-1014.
196. **Borromeo GL, Suvinen TI, Reade PC.** A comparison of the effects of group function and canine guidance interoclusal device on masseter muscle electromyographic activity in normal subjects. *J Prosthet Dent* 1995; 74: 174-180.
197. **Romero Cabosmalón N, Ardizzone García I, Sánchez Sánchez T.** Eficacia del tratamiento con férulas de estabilización en la disfunción craneomandibular. Artículo de Revisión. *Revista Internacional de Prótesis Estomatológica* 2009, 11(2): 127-138.
198. **Glaros A, Owais Z, Lausten L.** Reduction in parafunctional activity: a potential mechanism for the effectiveness of splint therapy. *J Oral Rehabil* 2007; 34: 97-104.
199. **Magnusson T, Adiels AM, Hakan L.** Treatment effect on signs and symptoms of temporomandibular disorders - comparison between stabilization splint and a new type of splint (NTI). A pilot study. *Swed Dent J* 2004; 28: 11-20.
200. **Al Quran FAM, Kamal MS.** Anterior midline point stop device in the treatment of myogenous TMDs: Comparison with the stabilization splint and control group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2006; 101: 741-747.
201. **Nilner M, Ekberg EC, Doepel M.** Short-term Efectiveness of Prefabricated Occlusal Appliance in Patients with Myofascial Pain. *J Orofac Pain* 2008; 22: 209-218.
202. **Hajer Ibrahim A, Sabah Moshi A, Ali Abd AH.** The role of oclusal splints (soft and hard) in the managment of Myofascial Pain Dysfuncton Syndrome. *J Bagh Coll Dentistry* 2011; 23: 61-69.

203. **Wassel RW, Adams N, Kelly PJ.** Treatment of temporomandibular disorders by stabilizing splints in general dental practice: results after initial treatment. *British Dent J* 2004; 197: 35-41.
204. **Wassell RW, Adams N, Kelly PJ.** The treatment of temporomandibular disorders with stabilizing splints in general dental practice. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 1089-1098.
205. **Raphael KG, Marbach JJ.** Widespread pain and the effectiveness of oral splints in miofascial face pain *J Am Dent Assoc* 2001; 132: 305-316.
206. **Macedo CR, Silva AB, Machado MA.** Placas Oclusales para el tratamiento del bruxismo del sueño (rechinado de dientes). Revisión Cochrane traducida. *Biblioteca Cochrane Plus* 2008; 2: 1-21.
207. **Bertram S, Rudisch A, Bodner G.** Effect of stabilization-type splints on the asymmetry of masseter muscles sites during maximal clenching. *J Oral Rehabil* 2002, 29: 447-451.
208. **Truelove E, Hanson Huggins K, Mancini L.** The efficacy of traditional, low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 1099-1107.
209. **Bergström I, List T, Magnusson T.** A follow-up study of subjective symptoms of temporomandibular disorders in patients who received acupuncture and/or interocclusal appliance therapy 18-20 years earlier. *Acta Odontol Scand* 2008; 66: 88-92.

Estudio experimental de la respuesta neuromuscular con férula de estabilización en pacientes con trastornos temporomandibulares y bruxismo

Introducción

Los TTM han sido definidos por la *Academia Americana de Dolor Orofacial* como un grupo de condiciones musculoesqueléticas y neuromusculares que afectan a las ATM, músculos masticatorios y tejidos asociados. Dentro de estos, el dolor miofascial es el trastorno muscular doloroso más común, con una prevalencia del 13% en la población general; caracterizado por un dolor regional sordo y la presencia de puntos gatillo que pueden producir patrones de dolor referidos característicos y/o síntomas autonómicos.

El bruxismo es una actividad mandibular-muscular repetitiva caracterizada por el apretamiento y rechinar de los dientes y/o fijación o empuje de la mandíbula. Tiene dos manifestaciones circadianas: puede ocurrir durante el sueño o la vigilia. Está asociado con varios problemas clínicos que pueden causar efectos negativos sobre las estructuras orales: problemas dentales (atrición o desgaste dental, fracturas o fracasos de tratamientos restauradores o implantes, necrosis dentaria por microtraumas, etc.); musculoesqueléticos (hipertrofia maseterina, dolor miofascial, dolor de la articulación temporomandibular) y cefaleas. Afecta a un 8% de la población general.

157

A día de hoy, las actividades repetitivas o microtraumatismos, como el bruxismo, son considerados factores importantes en el desencadenamiento y perpetuación del dolor en TTM. Se ha sugerido que el bruxismo es un factor de riesgo de dolor miofascial de los músculos masticatorios. La frecuencia de asociación entre TTM y bruxismo en adultos está entre 36,0% y 59,3%.

Las férulas oclusales son unas de las herramientas terapéuticas más empleadas en el tratamiento de los TTM. Tienen un éxito clínico de 70-90% en la reducción del dolor, especialmente del dolor miofascial, y aunque su efecto es predecible, el mecanismo fisiológico de la respuesta del organismo no se ha esclarecido del todo.

La EMGS es una herramienta muy útil, de fácil empleo y accesibilidad en nuestro campo, que aplicada de forma correcta y con un protocolo riguroso nos permite identificar las características funcionales del aparato estomatognático.

Objetivo

Analizar y evaluar objetiva y cuantitativamente, mediante EMGS, la respuesta temprana neuromuscular del aparato estomatognático en pacientes con TTM muscular (dolor miofascial) y/o bruxismo que estén siendo tratados con férulas de estabilización (FE).

Material y método

158

Se seleccionaron 42 sujetos diagnosticados de dolor miofascial y/o bruxismo de entre los pacientes que acudieron al servicio de Odontología Integrada de Adultos de la UCM. Se confeccionó una FE para cada paciente, que fue ajustada de forma tal que proporcionara una posición mandibular fisiológica estable, creando contactos oclusales anteriores y posteriores durante el cierre y una guía anterior para provocar una disclusión de sectores posteriores en todos los movimientos excursivos mandibulares. Realizamos registros EMG de los músculos temporal (fascículos anterior y posterior), maseteros y digástricos de los lados derecho e izquierdo. Registramos la actividad postural de reposo (APR), máxima intercuspidación (MI), contracción voluntaria máxima en máxima intercuspidación (CVM-MI), contracción voluntaria máxima en lateralidad derecha (CVM-LD), contracción voluntaria máxima en lateralidad izquierda (CVM-LI) y contracción voluntaria máxima en protrusión (CVM-P). En todos los sujetos se realizaron los registros EMG antes «sin la FE» y tras 10-15 días de uso de la FE «con FE» en boca, y comparamos los datos obtenidos mediante la prueba de T-Student para muestras pareadas o la prueba de Rangos de Wilcoxon, dependiendo de si cumplían o no con los criterios de normalidad.

Resultados

El análisis estadístico de todos los datos obtenidos se realizó sobre los valores normalizados de cada uno de los registros, a excepción de los de CVM-MI en el que analizamos los valores absolutos de la actividad EMG, puesto que es el registro que se empleó como valor de referencia.

Observamos una respuesta neuromuscular del aparato masticatorio, al colocar la férula de estabilización en boca, en todos los registros realizados.

En APR y MI: observamos una disminución de la actividad electromiográfica estadísticamente significativa ($p < 0,05$) en todos los músculos monitorizados al insertar la FE en boca (tablas 1 y 2).

En MI, también analizamos el índice de asimetría, entre los músculos temporales (porción anterior) derecho e izquierdo y maseteros derecho e izquierdo, siguiendo la fórmula descrita por Naeije y cols: observamos que al insertar la FE, los valores medios del índice de asimetría mejoran. El test T-Student nos indica que estos cambios son estadísticamente significativos en el músculo masetero ($p = 0,002$), temporal anterior y masetero en conjunto ($p = 0,007$) (tabla 3).

En CVM-MI: al introducir la FE la actividad EMG media de los músculos maseteros aumenta; la de los músculos temporales (fascículos anteriores y posteriores) desciende hasta hacerse menores que la de los maseteros. La actividad muscular tiende a redistribuirse y equilibrarse, aunque estos cambios no alcanzaron significación estadística (tablas 1 y 2).

159

En CVM-LD y CVM-LI: se producen cambios en todos los músculos monitorizados con una mayor actividad a nivel de los músculos temporal anterior y posterior del lado de la lateralidad que la de sus homónimos contralaterales. Estos cambios fueron estadísticamente significativos solo en algunos de los músculos monitorizados (tablas 4 y 5).

En CVM-P: observamos un aumento de la actividad EMG en maseteros y temporales (fascículos anterior y posterior). Con una mayor actividad a nivel de maseteros seguidos de temporales anteriores y posteriores. Al aplicar el test T-Student vemos que estos cambios fueron significativos ($p < 0,05$) en todos los músculos, a excepción de los músculos temporales posteriores derecho e izquierdo (tablas 4 y 5).

Tabla 1: Actividades EMG medias sin férula (SF) y con férula (CF)
en APR, MI, CVM-MI

Músculos	APR(μ V)		MI(μ V)		CVM-MI(μ V)	
	SF	CF	SF	CF	SF	CF
LTA	3,68	1,66	4,19	2,4	179,02	162,07
LMM	2,74	0,86	2,78	1,15	176,18	191,04
RMM	2,05	0,62	1,92	0,93	174,74	189,93
RTA	2,85	1,25	3,86	1,94	169,41	163,59
LTP	15,22	5,5	10,56	5,95	91,26	82,47
LDA	14,96	9,6	16,66	9,84	31,49	33,33
LDA	12,25	8,24	12,64	8,57	32,5	32,21
RTP	13,25	4,69	9,59	5,39	104,86	90,76

Tabla 2: Comparación de la actividad de los músculos masticatorios SF y CF
en APR, MI, CVM-MI

Músculos pareados	APR	MI	CVM-MI
	p-value T-Student	p-value T-Student	p-value T-Student
LTA_CF - LTA	0,002	0,001	0,068
LMM_CF - LMM	0,003	0,007	0,239
RMM_CF - RMM	0,007	0,000	0,139
RTA_CF - RTA	0,001	0,001	0,570
LTP_CF - LTP	0,030	0,005	0,238
LDA_CF - LDA	0,003	0,001	0,505
RDA_CF - LDA	0,024	0,017	0,937
RTP_CF - RTP	0,018	0,000	0,057

Tabla 3: Comparación de los índices de asimetría SF y CF en MI

	t	gl	Sig. (bi-lateral)	Diferencia de medias	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
					Inferior	Superior
IA_MM_MS	-3,233	41	,002	-11,78322	-19,1449	-4,4215
IA_TA_MS	-1,170	41	,249	-4,08472	-11,1383	2,9688
IA_MMTA_MS	-2,842	41	,007	-8,96157	-15,3301	-2,5931

IA: índice de Asimetría; MM: masetero; TA: porción anterior del temporal; MMTA: masetero y porción anterior del temporal; MS: mejoría de la asimetría (variable estadística generada de la comparación de ambos índices).

Tabla 4: Actividades EMG medias SF y CF en CVM-LD, CVM-LI, CVM-P

Músculos	CVM-LD (μV)		CVM-LI (μV)		CVM-P (μV)	
	SF	CF	SF	CF	SF	CF
LTA	16,6	28,54	34,38	44,00	18,59	30,53
LMM	42,39	48,33	25,15	33,98	46,77	57,87
RMM	33,26	41,74	34,71	42,49	49,73	58,76
RTA	46,01	48,87	16,84	25,22	20,44	33,33
LTP	38,00	35,51	52,96	52,29	31,43	33,13
LDA	119,7	108,33	138,81	93,73	166,18	93,28
RDA	132,23	125,23	111,1	90,57	180,29	94,96
RTP	56,19	60,97	32,09	36,62	39,29	34,11

Tabla 5: Comparación de los músculos masticatorios SF y CF en CVM-LD, CVM-LI, CVM-P

Músculos pareados	CVM-LD	CVM-LI	CVM-P
	p-value T-Student	p-value T-Student	p-value T-Student
LTA_F - LTA	0,008	0,102	0,017
LMM_F - LMM	0,336	0,019	0,041
RMM_F - RMM	0,074	0,074	0,023
RTA_F - RTA	0,660	0,030	0,000
LTP_F - LTP	0,663	0,926	0,754
LDA_F - LDA	0,464	0,025	0,001
RDA_F - LDA	0,683	0,139	0,000
RTP_F - RTP	0,612	0,538	0,573

Conclusión

Las férulas de estabilización producen cambios significativos en la actividad electromiográfica de los músculos masticatorios, en pacientes con TTM muscular (dolor miofascial) y/o bruxismo. La actividad eléctrica muscular se reduce, redistribuye y equilibra funcionalmente entre los músculos masticatorios analizados y entre los lados derecho e izquierdo.

Experimental study of the electromyographic response in masticatory muscles to stabilization splints in patients with temporomandibular disorders and bruxism.

Experimental study of the electromyographic response in masticatory muscles to stabilization splints in patients with temporomandibular disorders and bruxism

Introduction

Temporomandibular disorders (TMD) can be defined as a group of musculoskeletal and neuromuscular conditions that involve the TMJs, the masticatory muscles, and all associated tissues. Among TMD conditions, muscle disorders are the most common. Masticatory muscle pain such as myofascial pain has a prevalence of up to 13% in the general population. Myofascial pain is characterized by the presence of local myalgia and trigger points that can provoke referral pain beyond the boundary of muscles and autonomic symptoms may be present.

Bruxism is a repetitive jaw-muscle activity characterized by clenching or grinding of the teeth and/or by bracing or thrusting of the mandible. It has two distinct circadian manifestations: it can occur during sleep (indicated as sleep bruxism) or during wakefulness (indicated as awake bruxism). Tooth grinding is an activity of major concern to dentists because of its consequences: tooth destruction, breakage of dental restoration or rehabilitation, exacerbation of TMDs or induction of temporal tension headache. It affects 8% of the general population.

163

At present, repetitive activities or microtrauma, such as bruxism, are considered important factors in triggering and perpetuation of pain in TMDs. It has been suggested that bruxism is a risk factor for myofascial pain of masticatory muscles. Even though there are clear associations between bruxism and craniofacial pain, we must be cautious to not to infer a direct causal relationship. The frequency of association between TMDs and bruxism in adults is between 36% and 59%.

Occlusal splints together with pharmacotherapy and patients' education are the most common therapeutic tools used in the management of TMDs. They have a clinical success rate of 70-90% in reducing pain, specially myofascial pain. Indeed, stabilization splints are a conservative and reversible therapy and can reduce pain in most cases but despite of its wide acceptance, little is known about the mechanisms by which they exert their effect.

Surface Electromyography (SEMG) is a very useful tool, of easy accessibility in our field. That correctly applied with a rigorous protocol allows us to identify the functional characteristic of stomatognathic apparatus.

Objective

In the present investigation we analyze and evaluate objectively and quantitatively, by SEMG, early neuromuscular response of the masticatory muscles to stabilization splints, in patients with muscular TMD (myofascial pain) and / or bruxism.

Materials and methods

164 Forty two subjects diagnosed with myofascial pain and/or bruxism were consecutively selected among patients attending the service of Integrated Adult Dentistry of the Universidad Complutense de Madrid. A stabilization splint (SS) was made for each patient and was adjusted to provide a stable physiologic mandibular posture by creating bilateral, anterior and posterior occlusal contacts for the opposite teeth on closure, and with an anterior guide to separate the opposing posterior teeth from the appliance in all excursive movements of the mandible. We recorded the electromyographic activity of anterior and posterior temporalis, masseter and digastric muscles of right and left sides. The SEMG recordings were performed in the following tasks: postural activity at rest (PAR); maximal intercuspitation (MI); maximal clenching in maximal intercuspitation (MC-MI), maximal clenching in the right lateral jaw position (MC-RL), maximal clenching in the left lateral jaw position. (MC-LL) and maximal clenching in protrusive jaw position. (MC-P). In all patients SEMG records were performed before “without SS” and after 10-15 days of use “with SS” in the mouth and compared them by paired Student’s T-tests.

Results

Comparing the normalized values obtained in the different tasks performed, we found that:

In PAR and MI, the SS reduced the electrical activity of all the analysed muscles in a statistically significant way ($p < 0,05$) (tables 1 and 2).

In MI, we also analyzed the index of asymmetry between the left and right anterior temporalis muscles and right and left masseter, following the formula described by Naeije et al. And we note that with the SS insert in the mouth the asymmetry index values improve. The parametric Student T-test indicates that these changes are statistically significant in the masseter muscle ($p = 0.002$) and anterior temporal and masseter together ($p = 0.007$) (table 3).

In MC-MI: With SS the average EMG activity of the masseter muscles increases; the anterior and posterior temporalis muscles descends until it is lower than the masseter. Muscle activity tends to be redistributed and balanced, although these changes were not statistically significant (tables 1 and 2).

In MC-RL and MC-LL: all muscles monitored show changes. EMG activity increases at the anterior and posterior temporalis muscles on the side of laterality more than their contralateral counterparts. These changes were statistically significant in some of the muscles monitored (tables 4 and 5).

In MC-P: we observed an increase in EMG activity in masseter and anterior and posterior temporalis. These changes were statistically significant ($p < 0.05$) in all muscles analysed except the right and left posterior temporalis muscles (tables 4 and 5).

Table 1: Averaged electromyographyc activities Without SS (W) y With SS (WSS) in PAR, MI, M-MI

Muscle	APR(μ V)		MI(μ V)		CVM-MI(μ V)	
	W	WSS	W	WSS	W	WSS
LTA	3,68	1,66	4,19	2,4	179,02	162,07
LMM	2,74	0,86	2,78	1,15	176,18	191,04
RMM	2,05	0,62	1,92	0,93	174,74	189,93
RTA	2,85	1,25	3,86	1,94	169,41	163,59
LTP	15,22	5,5	10,56	5,95	91,26	82,47
LDA	14,96	9,6	16,66	9,84	31,49	33,33
LDA	12,25	8,24	12,64	8,57	32,5	32,21
RTP	13,25	4,69	9,59	5,39	104,86	90,76

LTA: left anterior temporalis, LMM: left masseter, RMM: right masseter, RTA: right anterior temporalis, LTP: left posterior temporalis, LDA: left digastric, RDA: right digastric, RTP: right posterior temporalis.

Table 2: Comparison of masticatory muscles without and with SS in PAR, MI, MC-MI tasks.

Paired muscles	PAR	MI	MC-MI
	p-value T-Student	p-value T-Student	p-value T-Student
LTA_WSS - LTA	0,002	0,001	0,068
LMM_WSS - LMM	0,003	0,007	0,239
RMM_WSS - RMM	0,007	0,000	0,139
RTA_WSS - RTA	0,001	0,001	0,570
LTP_WSS - LTP	0,030	0,005	0,238
LDA_WSS - LDA	0,003	0,001	0,505
RDA_WSS - LDA	0,024	0,017	0,937
RTP_WSS - RTP	0,018	0,000	0,057

Table3: Comparison of Asymmetry indexes without and with SS in MI.

	t	gl	Sig. (bi-lateral)	Mean differences	95% confidence interval	
					Inferior	Superior
IA_MM_MS	-3,233	41	,002	-11,78322	-19,1449	-4,4215
IA_TA_MS	-1,170	41	,249	-4,08472	-11,1383	2,9688
IA_MMTA_MS	-2,842	41	,007	-8,96157	-15,3301	-2,5931

IA: asymmetry index, MM: masseter, TA: anterior temporalis, MMTA: masseter and anterior temporalis, MS: improvement symmetry (statistical variable generated from comparison of the indexes).

Table 4: Averaged electromyographic activities Without SS (W) y with SS (WSS) in MC-RL, MC-LL, MC-P

Muscles	MC-RL (μV)		MC-LL (μV)		MC-P (μV)	
	W	WSS	W	WSS	W	WSS
LTA	16,6	28,54	34,38	44,00	18,59	30,53
LMM	42,39	48,33	25,15	33,98	46,77	57,87
RMM	33,26	41,74	34,71	42,49	49,73	58,76
RTA	46,01	48,87	16,84	25,22	20,44	33,33
LTP	38,00	35,51	52,96	52,29	31,43	33,13
LDA	119,7	108,33	138,81	93,73	166,18	93,28
RDA	132,23	125,23	111,1	90,57	180,29	94,96
RTP	56,19	60,97	32,09	36,62	39,29	34,11

Table 5: Comparison of masticatory muscles without and with SS in MC-RL, MC-LL, MC-P tasks.

Paired muscles	MC-RL	MC-LL	MC-P
	p-value T-Student	p-value T-Student	p-value T-Student
LTA_F - LTA	0,008	0,102	0,017
LMM_F - LMM	0,336	0,019	0,041
RMM_F - RMM	0,074	0,074	0,023
RTA_F - RTA	0,660	0,030	0,000
LTP_F - LTP	0,663	0,926	0,754
LDA_F - LDA	0,464	0,025	0,001
RDA_F - LDA	0,683	0,139	0,000
RTP_F - RTP	0,612	0,538	0,573

Conclusion

Stabilization splints produce significant changes in the electromyographic activity of the masticatory muscles in patients with muscular TMD and/or bruxism. The electromyographic activity of masticatory muscles analysed is reduced, redistributed and equilibrated both between left and right sides and between masticatory muscles.



**Informe Dictamen Favorable
Proyecto Investigación Biomédica**

C.P. - C.I. 10/354-P

26 de enero de 2011

CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Dra. Mar García Arenillas
Secretaria del CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

CERTIFICA

Que el proyecto de investigación titulado **"Respuesta muscular con férula de estabilización en pacientes con Disfunción Craneomandibular"** con código interno nº 10/354-P del que es Investigador Principal la **Dra. Natalie Luz Romero Cabosmalón** de la Facultad de Odontología. Departamento de Prótesis Bucofacial, de la Universidad Complutense de Madrid, ha sido estudiado por este Comité, no habiéndose realizado objeción alguna al mismo.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto.

Lo que firmo en Madrid, a 26 de enero de 2011



Fdo: Dra. Mar García Arenillas
Secretaria del CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

169

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del Proyecto: “Estudio experimental de la respuesta neuromuscular con férula de estabilización en pacientes con trastornos temporomandibulares y bruxismo”

Equipo Investigador: Nathalie Luz Romero Cabosmalón, Teresa Sánchez Sánchez, Ignacio Ardizzone García, Carmen Moreno González.

Centro de Investigación: Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Odontología. Departamento de Prótesis Bucofacial.

Nombre del Paciente:.....

Nombre del facultativo que informa:.....

Fecha:.....

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO:

171

- Los síntomas que presenta son debidos a la patología que padece: (Trastornos Temporomandibulares / Bruxismo)
- El plan terapéutico consiste en la fabricación de una **Férula de estabilización** tipo Michigan y la realización de una prueba complementaria (**Electromiografía**) sin y con férula que nos permite aclarar el diagnóstico y observar la actividad eléctrica muscular.
- La férula de estabilización es un dispositivo intraoral de acrílico duro que proporciona estabilidad ortopédica oclusal y protege los dientes del desgaste ocasionado por el bruxismo.
- La electromiografía consiste en la colocación de unos electrodos de superficie que permite monitorizar la actividad eléctrica de los músculos masticatorios.
- El tiempo estimado para la realización de las pruebas es de , y el presupuesto de.....

RIESGOS DEL PROCEDIMIENTO:

- Complicaciones poco graves y frecuentes: Fatiga de los músculos elevadores de la mandíbula.
- Complicaciones graves y poco frecuentes: Dolor en los músculos de la cara.

Declaro que he sido informado por los médicos para la realización del tratamiento y pruebas complementarias y estoy satisfecho con la información recibida, he podido formular todas las preguntas que he creído convenientes y me han aclarado todas las dudas planteadas. En consecuencia doy consentimiento para la realización del tratamiento y pruebas complementarias.

Firma del paciente

Firma del facultativo

Nombre del representante legal, en caso de incapacidad del paciente, con indicación del carácter con el que interviene (madre, padre, tutor, etc)

Fdo.:DNI:.....

172

Revoco el consentimiento prestado en fecha..... y no deseo proseguir el tratamiento que doy con esta fecha finalizado.

Fdo. Paciente

Fdo. Facultativo

Fdo. Representante legal

Anexo 3

Historia clínica



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA I Teléfono 91 394 20 29

SERVICIO DE ELECTROMIOGRAFÍA Y REHABILITACIÓN Teléfono 91 394 19 47

Historia.....

Nombre:.....Edad:.....Profesión.....

Dirección:..... Tf:.....

Fecha:.....

CUESTIONARIO

173

- | | |
|---|---------------|
| ¿Tiene dificultades para abrir la boca? | Sí () No () |
| ¿Nota ruidos en las articulaciones de su mandíbula? | Sí () No () |
| ¿Su mandíbula se queda alguna vez encajada, bloqueada o dislocada? | Sí () No () |
| ¿Tiene dolor en las mejillas o alrededor de los oídos? | Sí () No () |
| ¿Tiene dolor al masticar, bostezar o abrir ampliamente la boca? | Sí () No () |
| ¿Siente que su forma de morder es incómoda o ha cambiado últimamente? | Sí () No () |
| ¿Ha sufrido algún traumatismo en la cabeza, cuello o mandíbula? | Sí () No () |
| ¿Tiene problemas para dormir? | Sí () No () |
| ¿Ha sido tratado antes por patología temporomandibular? | Sí () No () |

Nombre del paciente _____ Fecha _____

Edad _____ Sexo Hombre ☐ Mujer ☐ Doctor de referencia _____

Historia del Dolor Orofacial

Principales quejas del paciente (señalar por orden)

Nº 1

Nº 2

Nº 3

Nº 1

Ruido de ATM

Tipo (bloqueo, captura, etc...)

Comienzo

cambios

Disfunción mandibular

Limitación (apertura, lateral)

Dolor al mover la mandíbula

Dolor al despertar

Problemas de mordida

Parafunciones

Apretamiento, bruxismo (diurno/nocturno)

Hábitos orales: Posturas (sueño/trabajo, golpeo de barbilla, teléfono, etc.),

Objetos (instrumentos musicales, uñas,
chicle, escafandra, etc.)

174

Otros síntomas

Dolor dental

Localización

Cefaleas

Dolores en el cuello

Comienzo

Dolor de oídos

Dolor de espalda

Calidad

Hinchazón

Nauseas

Intensidad

Vómitos

Frecuencia ____ / día ____ / semana ____ /mes

Síncope

Zumbidos

Duración

Audición

Mareos

Entumecimiento

→

Vértigo

↑

Hormigueo

↓

Picor

Diplopía

Lagrimo, vista nublada

Gusto

Deglución

Olor

Sinusitis

Historia del dolor orofacial (continuación)**Nº 2**

Localización

Comienzo

Calidad

Intensidad

Frecuencia ____/día ____/semana ____/mes

Duración

→

↑

↓

Síntomas asociados

-----//-----

Nº 3

Cefalea

Localización

Comienzo

Calidad

Intensidad

Frecuencia ____/día ____/semana ____/mes

Duración

→

↑

↓

*Respuesta neuromuscular con férula de estabilización
en pacientes con trastornos temporomandibulares y bruxismo*

Antecedentes de traumatismo Sí No
☐ ☐

Tratamientos previos

Fecha	Profesional	Diagnóstico	Tratamiento	
				-- - 0 + ++
				-- - 0 + ++
				-- - 0 + ++
				-- - 0 + ++
				-- - 0 + ++
				-- - 0 + ++
				-- - 0 + ++
				-- - 0 + ++
				-- - 0 + ++
				-- - 0 + ++
				-- - 0 + ++

Antecedentes médicos:

Nombre del médico _____

Enfermedades graves

Hospitalizaciones

Intervenciones quirúrgicas

Historia familiar

Antecedentes dentales:

Nombre del dentista _____

Consultas dentales frecuentes ☐ No ☐ 6 Me ☐ 12 Me ☐ Otro

Tratamientos pasados: ☐ Maxilar ☐ Mandibular ☐ Izquierdo ☐ Derecho

☐ Total ☐ Extracción de cordles

Masticación ☐ Dificultad ☐ Fatiga ☐ Dolor

Lado referencia ☐ Derecho ☐ Izquierdo

Tratamientos dentales previos:

☐ Ortodoncia _____ años ☐ Cirugía ☐ Prótesis ☐ Tratamiento del dolor

Medicaciones actuales:

Medicación	Nombre	Dosis diaria	Prescrita por	Desde	Motivo
Reacciones adversas					
<u>Alergias</u>					

Historia psicosocial:**Conducta:** _____ Horas

Hábitos de sueño |-----|

_____ Horas _____ Horas ☐ ronquidos ☐ apnea

- ☐ Cansancio durante el día
☐ No descanso
☐ Sueño inquieto

Hábitos dietéticos

Cafeína ☐ No ☐ SíAlcohol ☐ No ☐ Pasado ☐ SíTabaco ☐ No ☐ Pasado ☐ Sí _____ n° / día _____ añosDrogas ☐ No ☐ Pasado ☐ Sí**Social:**

Efectos del dolor _____ % Reducción de la calidad de vida _____ % Reducción de actividades de la vida diaria

Situación laboral Trabajo _____ Parado _____ Pensionista _____ Otros _____

Situación económica

Vida en el hogar

Sistemas de apoyo

Esposa/Otro significativo

Familia

Hermanos

Dependencias

Situación legal

Incapacidad / Capacidad

Emocional:Trastornos del sueño ☐ Sí ☐ No ☐ InciertoTrastornos del apetito ☐ Sí ☐ No ☐ InciertoNivel de energía ☐ Muy alto ☐ Alto ☐ Normal ☐ Moderado ☐ Bajo ☐ Muy bajo

Cambios de peso

Historia de tratamiento psicológico/psiquiátrico ☐ Sí ☐ No ☐ InciertoDepresión ☐ Sí ☐ No ☐ Incierto ☐ No con medicamentos actuales

Pensamientos de suicidio

Ansiedad, miedos, ira, preocupación

Frustración

Autoestima

¿Qué piensa el paciente que está mal?

¿Cuáles son las expectativas del paciente?

Exploración del Dolor Orofacial

Tensión arterial ____ / ____ Pulso ____ lpm

Exploración de pares craneales:

- (II) Visión grosera ☐ N: _____
- (III, IV, VI) Músculos extraoculares ☐ N: _____
- Pupilas (tamaño, reacción, acomodación) ☐ N: _____
- (V) Sensibilidad (V1, V2, V3) ☐ N: _____
- (V) Motor (Función, Simetría) ☐ N: _____
- (VII) Motor (músculos faciales) ☐ N: _____
- (VIII) Audición grosera ☐ N: _____
- EAC y TM ☐ N: _____
- (IX, X) Reflejo de nausea ☐ N: _____
- (XI) Encoger los hombros, movimiento lateral de cabeza ☐ N: _____
- (XII) Protrusión de la lengua ☐ N: _____

Balance/Coordinación

☐ N: _____

(Pruebas: dedo a la nariz, alternar las manos, punta-talón al caminar)

Rango de Movimiento Cervical

	<u>Dolor</u>			<u>Limitación</u>		
Flexión / Extensión	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Arriba	<input type="checkbox"/> Abajo	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Arriba	<input type="checkbox"/> Abajo
Rotación (70 °)	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Arriba	<input type="checkbox"/> Abajo	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Arriba	<input type="checkbox"/> Abajo
Inclinación lateral (60 °)	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Arriba	<input type="checkbox"/> Abajo	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Arriba	<input type="checkbox"/> Abajo

Comentarios generales _____

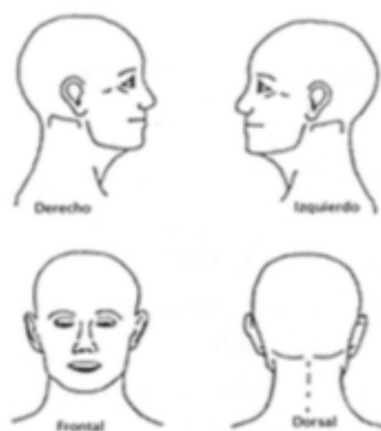
N: dentro de límites normales

Palpación muscular y de la articulación:

Códigos: 0= ningún dolor, 1= molestia, 2= dolor, 3= dolor retirada, PG= punto gatillo

Si hay dolor referido, dibuje y marque con una flecha para localizar dirección y localización)

	<i>Derecho</i>	<i>Izquierdo</i>
Temporal		
Anterior	_____	_____
Medio	_____	_____
Posterior	_____	_____
Masetero		
Superior	_____	_____
Inferior	_____	_____
ECM	_____	_____
Occipital	_____	_____
Trapezio	_____	_____
Paracervical	_____	_____
Espinal	_____	_____
ATM	_____	_____
Cápsula lateral	_____	_____
CAE	_____	_____
Otro _____	_____	_____

**Dolor durante la función mandibular:**

Dolor al abrir ☐ No ☐ Der ☐ Izq
 Dolor al apretar ☐ No ☐ Der ☐ Izq
 Dolor mov. a la derecha ☐ No ☐ Der ☐ Izq
 Dolor mov. a la izquierda ☐ No ☐ Der ☐ Izq

Test de provocación:**Apretando con separador**

Bilateral ☐ No ☐ Der ☐ Izq
 Derecha ☐ No ☐ Der ☐ Izq
 Izquierda ☐ No ☐ Der ☐ Izq







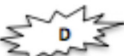
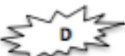



Movimientos con resistencia

Resistencia protrusión ☐ No ☐ Der ☐ Izq
 Resistencia lado der ☐ No ☐ Der ☐ Izq
 Resistencia lado izq ☐ No ☐ Der ☐ Izq

Carga manual en ATM

☐ No dolor ☐ Der ☐ Izq

MANIPULACIÓN FUNCIONAL

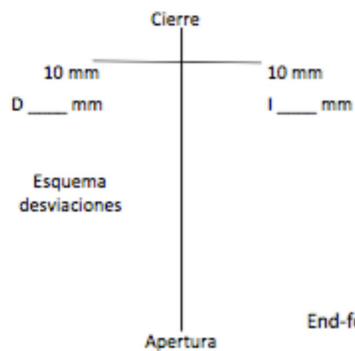
DOLOR	Músculo perigoideo medial	Músculo perigoideo lat. superior	Músculo Perigoideo lat. inferior	Trastorno intracapsular
PMI				
SEP				
AP				
PR				
PR C/SEP				

Rango de Movimiento Mandibular:

Resistencia lado izq ☐ No ☐ Der ☐ Izq

Carga manual en ATM

☐ No dolor ☐ Der ☐ Izq



Máx movimiento protrusivo ____ mm

Máx apertura confortable ____ mm

Máx apertura del paciente ____ mm

Máx apertura asistida ____ mm

End-feel ☐ Blando ☐ Duro ☐ No significativo



Interferencias intracapsulares: ☐ No sonidos identificables

Clic de apertura

ATM derecha ☐ No ☐ Sí, a ____ mm
 ATM izquierda ☐ No ☐ Sí, a ____ mm

Clic de cierre

☐ No ☐ Sí, a ____ mm
☐ No ☐ Sí, a ____ mm

Clic durante:

Movimientos laterales der ☐ No ☐ Der ☐ Izq
 Movimientos laterales izq ☐ No ☐ Der ☐ Izq

El clic es::

☐ Muy repetible
☐ No muy repetible
☐ Sólo al masticar
☐ No hay ningún clic

El clic se elimina con la protrusión

☐ No ☐ Sí, a ____ mm de protrusión

Crepitación: ☐ No ☐ Der ☐ Izq

Exploración intraoral:

Palpación muscular intraoral:

	Derecho	Izquierdo
Tendón del Temporal	_____	_____
Pterigoideo interno	_____	_____
Digástrico anterior	_____	_____

Tejido blando: ☐ N _____

Salud periodontal: ☐ N _____

Descripción General de la Dentición: ☐ WNL _____

Desgaste dentario: Dientes anteriores ☐ No ☐ Sólo esmalte ☐ Esmalte y dentina
 Dientes posteriores ☐ No ☐ Sólo esmalte ☐ Esmalte y dentina

Exploración oclusal:

Perfil: ☐ Ortognático ☐ Retrognático ☐ Prognático

Relación dientes anteriores: ☐ Clase I ☐ Clase II Div. 1 ☐ Clase II Div. 2 ☐ Clase III ☐ Mordida abierta

Relación dientes posteriores: ☐ Clase I ☐ Clase II ☐ Clase III ☐ Mordida abierta (der, izq o ambas)

¿Hay maloclusión aguda referida por el paciente? ☐ No ☐ Sí

Si es Sí, ¿Es clínicamente relevante? ☐ No ☐ Sí, explique _____

Maloclusiones: ☐ Sobremordida ☐ Mordida abierta
☐ Mordida cruzada anterior ☐ Mordida cruzada posterior
☐ Más de 5 dientes ausentes en 1 hemiarcada
☐ RD / MI > 2 mm

Erosiones: ☐ Dientes anteriores ☐ Premolares ☐ Molares

Torus mandibular: ☐ Derecho ☐ Izquierdo Simetrías ☐ Sí ☐ No

Refuerzo maxilares: ☐ Sí ☐ No ☐ Maxilar ☐ Mandibular

Análisis oclusal

Línea media ☐ Centrada ☐ Desv. derecha ☐ Desv. izquierda
Plano oclusión ☐ Normal ☐ Lingualización PR ☐ Colapso PO

Enmarque las áreas de contactos oclusales; tachar los dientes ausentes

Posición en intercuspidación	Contactos Trabajo	Contactos No Trabajo	Protrusiva
M ₂ M ₁ P ₂ P ₁ C I ₂ I ₁ I ₂ C P ₁ P ₂ M ₁ M ₂	M P C I I C P M	M P C I I C P M	M P C I I C P M
D ninguno I	D ninguno I	D ninguno I	D ninguno I
M ₂ M ₁ P ₂ P ₁ C I ₂ I ₁ I ₂ C P ₁ P ₂ M ₁ M ₂	M P C I I C P M	M P C I I C P M	M P C I I C P M

MI estable: ☐ No ☐ Sí

Discrepancia MI/RC: ☐ No ☐ Sí

Si el deslizamiento es mayor de 2 mm

Distancia _____ mm

Dirección: ☐ recto ☐ a la der ☐ a la izq

Férula oclusal: ☐ No

☐ Sí, pero el paciente no lo trae _____

☐ Sí, Tipo: _____

Valoración: _____

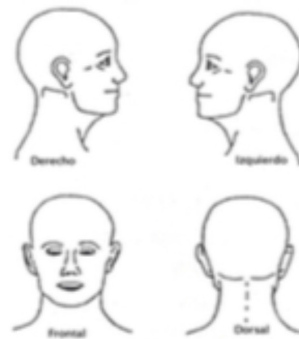
Pruebas Adicionales

Localización de bloqueo(s)

Bloqueo diagnóstico: ☐ No indicado

_____ cc al _____ % de _____

Resultados: _____



Radiografía/Imagen: ☐ No indicado

Pruebas de laboratorio: ☐ No indicado

☐ Panorámica _____
☐ Series ATM _____
☐ Intraoral _____
☐ Waters _____
☐ RMN _____
☐ Artrografía _____
☐ TAC Scan _____
☐ EMG / Kinesiografía _____

☐ Analítica básica
☐ Glucosa en ayunas
☐ Velocidad de sedimentación globular
☐ Factor reumatoide
☐ Anticuerpos antinucleares
☐ Scanner óseo
☐ Otros: _____

RESUMEN

Nº Historia Año Teléfono

Nombre Edad Profesión

Grado de severidad	DCM ligera	DCM moderada	DCM severa (Test Helkimo)	
Tipo	Muscular	Articular	Ambas	1° 2°

Consultó por: Empezó en el año

Inspección facial

Asimetría Sí NO Tipo de cara

Región cervical Asimetría Rigidez Puntos gatillo

Alteración neurológica Sí NO

Muscular Fatiga Mialgias Miospasmo Dolor miosfacial

¿En qué músculo?

Articular Ruidos Dcha Izda Crepitación Dcha Izda

Luxación Dcha Izda Dolor Dcha Izda

Movimiento Normal Limitación Desviación Deflexión D I

Análisis dental Erosiones Facetas Masticatorias Por bruxismo Movilidad

Torus

A. Oclusal Línea media

morfológico Plano oclusión

Sector anterior

Sector posterior

A. Oclusal Espacio retrusivo mm PR

dinámico Guía protrusiva Interf.

Guía derecha Interf. NO SÍ

Guía izquierda Interf. NO SÍ

Maloclusión

Hábitos

Alteraciones del sueño (bruxismo)

Estrés SÍ NO

Ansiedad SÍ NO

Depresión SÍ NO

Tratamiento de ortodoncia previo Edad

Diagnóstico de presunción:

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Rx Panorámica _____

RNM _____

Electromiografía _____

Kinesiografía _____

Sonografía _____

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tratamiento farmacológico ☐

Educación. Dieta ☐

Fisioterapia ☐ { **Terapia física** ☐ { **Frío / calor** ☐
Ultrasonidos ☐
Tens ☐
Terapia manual ☐

Psicoterapia ☐ { **Autocontrol** ☐
Otros tratamientos ☐

Férulas ☐
Tallado selectivo ☐
Protésico ☐
Ortodoncia ☐
Cirugía ☐

Tratamiento y evolución

